

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 84

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
De l'Étiologie de l'Épilepsie

Dite **ESSENTIELLE**

Rôle de la Syphilis et des autres facteurs étiologiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 4 Juillet 1918

PAR

Spyridon GEORGOPOULOS

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes.

Ancien Élève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 29 Juin 1893, à Athènes (Grèce).



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GARRION, rue de la Barre, 12

—
1918

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
De l'Étiologie de l'Épilepsie

DITE ESSENTIELLE

Rôle de la Syphilis
et des autres facteurs étiologiques

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 84

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

De l'Étiologie de l'Épilepsie

Dite **ESSENTIELLE**

Rôle de la Syphilis et des autres facteurs étiologiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 4 Juillet 1918

PAR



Spyridon GEORGOPOULOS

Docteur en Médecine de la Faculté d'Athènes.
Ancien Élève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 29 Juin 1893, à Athènes (Grèce).



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GABRION, rue de la Barre, 12

—
1918

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. TIXIER. BERARD. FABRE. ROLL ET. NICOLAS. LÉPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A.) CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUAIRT. TESTUT. X... MORAT. COLLET. X... PAVIOT. POLLOSSON (M.) COURMONT (P.) ÉTIENNE MARTIN. LESIEUR. PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Physique médicale.	
Chimie biologique.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Embryologie.	LATARJET, —
Anatomie topographique.	PATEL, —
Botanique.	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale.	VILLARD, —
Clinique infantile.	MOURIQUAND, —
Déontologie et médecine professionnelle.	X... —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. COMMANDEUR. NEVEU-LEMAIRE. LAROYENNE. VORON. NOGIER.	MM. LATARJET. BRETIN. LERICHE. THEVENOT (Léon). TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD. POLICARD. GARIN. SAVY.	MM. FROMENT. THEVENOT (Lucien). PIERY. COTTE. DUROUX. BONNAMOUR, chargé des fonctions.
--	--	--	--

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, Président ; LANNOIS, Assesseur ;
MM. NICOLAS et BONNAMOUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Maître :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Lyon.

Médecin en chef à l'Asile de Bron.

Médecin-chef du Centre et des Services de psychiatrie de la 14^e Région.

*Il a bien voulu s'intéresser à nous
au terme de nos études. C'est lui, qui
nous a inspiré le sujet de notre modeste
travail au cours de la rédaction duquel, il
nous a aidé de sa haute compétence et de
ses excellents conseils. Aujourd'hui il nous
fait le grand honneur d'accepter la pré-
sidence de notre thèse. Qu'il veuille bien
agréer l'hommage de notre plus profonde
et plus respectueuse reconnaissance.*

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. ROCHAIX

Médecin en chef de l'Institut bactériologique de Lyon.

A MONSIEUR R. ABRY

Pharmacien de 1^{re} classe.

*Ils ont bien voulu accepter l'énorme
charge de pratiquer, avec la compétence
qui leur est reconnue, la réaction de
Wassermann sur le sang de nos 100 ma-
lades.*

*Nous les assurons de nos sentiments
de vive gratitude.*

A mon Maître :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CATSARAS

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales à la Faculté d'Athènes.

C'est lui qui nous a initié à la science de la Neuropathologie ; c'est par son enseignement, que nous avons appris à aimer cette branche de la Médecine, si ardue et si difficile.

Nous le prions de croire à notre dévouement et à notre reconnaissance inaltérables.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SOLLIER

Professeur des maladies nerveuses à l'Université Nouvelle de Bruxelles.

Médecin-Major de 1^{re} classe.

Médecin-chef du Centre Neurologique de Lyon.

Il nous a permis, avec la plus grande amabilité, d'assister à son service. C'est à lui que nous devons toutes nos connaissances de Neuropathologie de guerre.

Qu'il reçoive l'expression la plus vive de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. PROBY

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Chef du Service à l'Hospice du Perron.

Il nous a témoigné toujours, durant les deux années de notre Internat provisoire, une bienveillance dont nous lui sommes profondément reconnaissant.

Qu'il soit persuadé que son souvenir restera vivace dans notre mémoire.

INTRODUCTION

L'épilepsie idiopathique, maladie essentielle, qui était encore admise, il n'y a pas longtemps, dans la nosographie des maladies nerveuses, comme une entité pathologique, comme une maladie vraie, traverse à l'heure actuelle une phase pénible de bouleversement radical ; elle est dépouillée tous les jours, en faveur des épilepsies symptomatiques, d'une partie de son domaine par différents auteurs, dont quelques-uns même nient totalement son existence et ne reconnaissent plus que le règne absolu des épilepsies syndromes.

Mais y a-t-il des faits d'une telle valeur qui, connus à notre époque, confirmeraient les assertions de ces auteurs ? En toute conscience, nous ne pouvons répondre par un oui très affirmatif.

Malheureusement, bien qu'elle ait été fort étudiée, l'épilepsie est une affection encore mal connue. Et si l'homme d'étude est forcé de reconnaître, que les connaissances anciennes étaient trop confuses, il ne pourrait pas dire, qu'il est pleinement satisfait de quelques notions et termes nouveaux des savants

modernes ! Il est vrai que les cliniciens ont prouvé, que l'épilepsie pourrait être un simple symptôme d'une autre affection ; il est vrai que les études des neurologistes ont fait remarquer l'hérédité chargée et les stigmates de dégénérescence des comitiaux.

Tout le monde connaît aussi, que les anatomo-pathologistes ont laissé peu d'organes sans les incriminer, et que les humeurs ont suggéré aux différents chercheurs des hypothèses plausibles sur le paroxysme comitial :

Personne n'ignore ces faits, mais personne ne saurait dire, malgré cette pléiade de travaux récents, que nous sommes arrivés tout près de la vérité. Souhaitons que l'avenir soit plus propice que ne le fut le passé.

Nous inclinant devant l'usage nous accepterons, comme causes nécessaires à l'explosion de l'accès épileptique, deux classes de facteurs différents.

La première comprendrait les causes prédisposantes, causes qui dotent le malade d'un état de faiblesse irritable de ses centres nerveux ; à la seconde appartiendraient les causes déterminantes, c'est-à-dire des éléments multiples, capables de provoquer l'épilepsie.

Parmi ces différents facteurs étiologiques, nous chercherons surtout à établir le rôle que joue la syphilis tant héréditaire qu'acquise dans la genèse du mal épileptique.

Les travaux de ces dix-huit dernières années et le nombre élevé des épileptiques soignés à l'hospice du

Perron ont été, pour notre modeste travail, un matériel précieux.

Ainsi notre thèse sera divisée en trois chapitres :

Dans le premier, nous jetterons un coup d'œil sur l'histoire de l'étiologie de l'épilepsie.

Le deuxième sera consacré à l'étude des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Enfin le dernier sera constitué par nos cent observations, les réflexions qu'elles nous imposent et les conclusions que nous en tirons.

Si nous n'avons pu apporter quelque chose d'original par notre étude, que nous soyons pardonnés et que la clémence de nos juges soit la seule récompense d'un travail, qui a été entrepris, hélas ! sans le moindre espoir de voir dressée à sa fin la solution du problème posé.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
De l'Étiologie de l'Épilepsie

Dite ESSENTIELLE

Rôle de la Syphilis et des autres facteurs étiologiques

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis la plus haute antiquité, l'épilepsie a été le sujet de différents travaux, qui reflètent plus ou moins l'état de la science médicale de cette époque, qui de toute évidence subissait l'influence de l'état d'esprit de la société d'alors superstitieuse.

Hippocrate (1) qui n'admettait pas l'origine divine de l'épilepsie et qui l'attribuait à l'action de « l'humeur pituitaire », nous esquisse ainsi les idées de ses contemporains « si le malade imite le bêlement de la chèvre, s'il grince des dents, s'il a des convulsions du côté droit, ils disent que la mère des dieux est la cause du mal... Avec l'écume à la bouche et des battements de pieds, c'est Mars qui est inculpé.... »

(1) Hippocrate, *De la maladie sacrée*, Trad. E. Littré, 1849, vol. VI.

Nous n'insisterons pas en détaillant sur tout ce qu'ont dit Celse (1), Arétée (2), Galien, qui parlent plutôt des symptômes du mal sacré.

Rhazès et Avicenne, deux illustrations arabes, attribuent celui-ci à des substances vénéneuses.

Jean Fernel, Sennert se contentent de citer les travaux préalables.

Avec la Renaissance, l'attention se tourne vers l'anatomie pathologique à laquelle Bonet et Morgagni donnent un éclatant essor; cependant, en matière d'épilepsie, le progrès n'a pas été sensible.

Après eux il faut citer : Wepfer, Hoffmann, Boerhave, Borelius, qui s'occupa de l'épilepsie traumatique, et Stahl qui relate pour la première fois l'épilepsie saturnine.

Enfin Tissot, dans son *Traité sur l'épilepsie* (1771), résume et juge les faits connus.

Ainsi nous arrivons à la fin du dix-huitième siècle, qui a vu la création des premiers services d'épileptiques, et les travaux de Joseph Franck (3), de Doussin, Doubreuilh, traitant l'influence des causes variables.

L'étiologie de l'épilepsie, jusqu'à ce moment, est reléguée au second plan.

Mais dès 1880 différents travaux surgissent, qui concernent surtout le rôle de l'hérédité. Les uns la nient, les autres lui attribuent la plus large place.

(1) Celse, *Traité de la médecine*, Trad. Ch. des Etangs, 1846.

(2) Arétée, *De Signis et causis*, Lib. cap. 5.

(3) Doubreuilh, *De l'Epilepsie en général*, 1798, Leipzig.

Maisonneuve (1), en 1803-4, étudie avec soin les antécédents héréditaires et personnels de ses malades et remarque que l'épilepsie peut succéder à « une influence héréditaire, humorale, nerveuse, pléthorique, externe, gastrique, intestinale ».

Beau reconnaît surtout le rôle de l'hérédité. Contrairement à eux, Bastos, Leuret (2) le nient totalement.

Bouchet, Cazavielh (1826), Georget (1835) parlent d'une étiologie infectieuse.

Bernard de Montessus (3), Tanquerel des Planches étudient l'épilepsie saturnine. Herpin (4) en 1852 croit que les maladies convulsives et la scrofule paraissent être les premières des causes prédisposantes.

Moreau de Tours (5) fait une statistique basée sur 240 épileptiques, dont 141 ont eu la petite vérole, rougeole, etc., et entrevoit comme causes prédisposantes les maladies infectieuses et la phthisie.

Delasiauve (6), en même temps que lui, admet que les causes hygiéniques générales ou locales, communiquent une susceptibilité à l'économie.

Dumas de Montpellier et Holeyton signalent l'impaludisme.

Au moment où l'épilepsie partielle étudiée par

(1) Maisonneuve, *Rech. et obs. sur l'Épilepsie*, thèse de Paris, 1803-4.

(2) Leuret, *Ann. médico-psych.*, 1843, VII, p. 381.

(3) Bernard de Montessus, thèse de Paris, 1844.

(4) Herpin, *Du Pronostic et du trait. de l'Épilepsie*, 1852.

(5) Moreau de Tours, *Mém. Ac. de méd.*, t. XVIII, 1854.

(6) Delasiauve, *Traité de l'Ep.*, Paris, 1854.

Bravais, est distraite du bloc de l'épilepsie idiopathique, Echeverria (1870) montre les relations de l'épilepsie et de la scarlatine, et Cotard (1868) met en relief l'influence des fièvres éruptives dans la pathogénie de la sclérose cérébrale accompagnée d'atrophie et d'épilepsie.

Magnan (1) (1871), Martin (2) (1879) démontrent l'importance de l'intoxication alcoolique.

Gowers (3) en 1880 édite son Traité et met au premier plan les causes prédisposantes pouvant faire éclore l'épilepsie; comme telles, cite : l'hérédité névropathique, surtout similaire, et laisse en arrière l'hérédité tuberculeuse, névropathique et alcoolique.

Après lui, Kemfster de Philadelphie, 1881, fait connaître les relations qui existent entre la phtisie, la manie et l'épilepsie. Landouzy, dans sa thèse d'agrégation (1880) parle de l'influence des maladies aiguës sur le système nerveux.

M. Carrier de Lyon insiste dans ses leçons sur l'hérédité névropathique, et mentionne le rôle de la tuberculose et des maladies infectieuses.

Lasègue (4) en 1880 étudie les malformations crâniennes des épileptiques.

Fournier (5) (1879), dans un ensemble d'immortels travaux, étudie l'influence de la syphilis héréditaire et acquise sur la création de l'épilepsie.

(1) Magnan, *Comptes rendus de l'Ac. de méd.* 1871.

(2) Hip. Martin, *Ann. méd.-psych.*, série 6, t. I, p. 48, 1879.

(3) Gowers, *Epilepsy and others convuls. dis.* 1880.

(4) Lasègue, *Études méd.*, 1884, p. 982.

(5) Fournier, *Syphilis du cerveau*, 1879. *Hérédo-syphilis*, 1886.

Féré, 1884 ; Déjerine, Boinel, 1886, abordent la question de l'hérédité des parentés morbides.

Charles Féré (1) spécialement publia en 1890, un volumineux traité sur l'épilepsie, dans lequel il traite d'une façon magistrale et complète toutes les questions inhérentes.

P. Marie (2) publie, en 1887, un retentissant article, qui marqua le début d'une nouvelle période pour l'étiologie de l'épilepsie. Dans cet article, il se déclare peu satisfait de la notion de l'hérédité, malgré les expériences de Brown-Séquard. « Si quelque maladie générale, dit-il, n'est pas venue porter ses coups soit primitivement, soit secondairement, sur les centres nerveux ou leurs annexes, ces héréditaires, ces dégénérés, ne deviennent pas épileptiques. » Frappé de l'existence des convulsions chez presque tous les comitiaux, il fait remonter à ces convulsions, la filiation des attaques épileptiques. « Lorsqu'il s'agit d'une épilepsie tardive dit-il, il faut alors penser à la syphilis ou la puerpéralité ; l'hérédité est une cause prédisposante. »

En 1887, Montel, de Lyon, dans sa thèse, parle de la fréquence des convulsions chez les enfants au cours d'une maladie infectieuse.

Lemoine (3) en 1888, apporte des faits nouveaux, fournis par la clinique et l'anatomo-pathologie, et considère les malformations physiques comme un

(1) Ch. Féré, *Arch. neurol.*, 1884.

(2) P. Marie, *Progrès méd.*, 1887, n° 44, p. 337.

(3) Lemoine, *Progrès méd.*, 1888.

arrêt de développement occasionné par les maladies infectieuses.

En 1891, Chaslin publie le résultat de l'examen histologique de plusieurs cerveaux d'épileptique. Enfin P. Marie publie, en 1892, un second article sur la théorie infectieuse, que Bessières (1) soutient énergiquement dans sa thèse (1895).

Depuis cette date, la question de l'influence des maladies infectieuses, et en général l'étiologie de l'épilepsie sous toutes ses formes, ont été l'objet de très nombreux articles et travaux.

Nous nous contenterons de mentionner les principaux, nous réservant de faire une étude plus détaillée des plus récents dans un autre chapitre de cette thèse.

Pour l'hérédité infectieuse qui est un sujet favori, nous noterons les noms de Dide, Bourneville, Dardel, Marandon de Montyel et plus récemment ceux de Voisin, Pearse, Boston et Grenier de Cardenal. Au sujet de la tuberculose nous citerons Béchet, Rossi, Dufour, et pour les dernières années, la thèse de Lhote et les articles du Professeur A. Pic. L'épilepsie tardive est examinée plus attentivement par Maupaté, Luth, Redlich, et plus tard par Hubert Camille, Marchand et Nouet.

L'influence des diathèses est étudiée par Jacoby, J. Teissier, Gélinau et Féré.

Au sujet de l'alcoolisme, tant héréditaire qu'acquis, on remarque après les travaux de Lancereaux,

(1) Bessières, thèse de Paris, 1895-1896.

Magnan et Laborde, ceux de H. Martin, Marchand, Bratz, Collins, Ladrague, et la thèse de Gelma.

Le rôle que jouent les intoxications internes est élucidé nettement.

Pour le tube digestif : par les articles de R. Lépine, Pommay, et plus tard par Heather et Smith, Feyat, Perpère.

Pour les glandes internes et autres causes d'origine endogène : par Bastian, Claude et Schmiergeld, Donath, Ceni, Waldmann, Buscaïno.

Les épilepsies réflexes ont fait l'objet d'un nombre abondant de publications parmi lesquelles on remarque celles de Moufier, P. Lannois, Taillade, Bousquet, Pierret, Théoktistoff.

Même travail est fait pour le cœur, par R. Lépine, Gowers et dans ces dernières années par Lemoine, Spratling, Turner, Lesieur.

Le rôle de l'émotion ne reste pas néanmoins au second plan ; il a été étudié après Gowers, par Bouchet, Beau, Féré, et tout récemment par le Professeur J. Lépine et Rodiet.

Pour finir, nous citerons au sujet de l'origine syphilitique de l'épilepsie, après les études précieuses de A. Fournier, celles de Kowalewsky, Gaucher, E. Fournier, Ballet. Enfin les travaux plus récents de Binswanger, Babonneix, Guénot, Gayet et Damaye.

CHAPITRE II

I^o CAUSES PRÉDISPOSANTES

Rôle de l'hérédité névropathique.

Aucune question ne fut plus controversée entre les auteurs que celle-ci.

Tandis que pour les uns (Esquirol, Moreau, Féré, Van Swieten disait que « le médecin n'est pas plus capable d'empêcher la maladie de se développer, qu'il ne peut s'opposer à ce que la barbe et les dents également déposées en germe ne poussent quand le moment est venu) elle suffirait toute seule à faire éclore les crises comitiales, les autres comme Tissot, Louis, Marie, nient totalement son rôle, et ce dernier auteur écrit que « l'épilepsie ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement ». Sous la rubrique de l'hérédité, il ne faudrait pas comprendre que ce soit uniquement l'épilepsie elle-même, que l'on trouve chez les antécédents des comitiaux.

Toutes les tares des ascendants ont été incriminées

de pouvoir doter les lignées des descendants d'un état névropathique appelé « spasmophilie ».

En dehors donc de l'hérédité similaire, on rencontre très souvent dans les antécédents des malades, l'hérédité de transformation.

I. — HÉRÉDITÉ SIMILAIRE

Niée formellement par Louis et Lasègue, a été reconnue beaucoup plus fréquente, qu'on ne l'a cru. Gowers rapporte que l'hérédité similaire peut se rencontrer dans les trois quarts des cas.

Féré reproduit la statistique suivante d'Echevéria. Sur 136 épileptiques mariés, cet auteur a constaté, que sur 533 enfants, qu'ils ont eu, 195 sont morts dans l'enfance de convulsions, et 78 des survivants sont épileptiques. Si la question était renversée, pour demander quel est le nombre d'épileptiques trouvé parmi les ascendants des comitiaux, Féré donnerait la réponse par la statistique, qui suit : Ce clinicien a trouvé à travers la parenté de 308 épileptiques hommes, 40 fois l'épilepsie du côté des parents, et 96 du côté des collatéraux.

Collins (1) examinant les descendants de 78 épileptiques mariés et soignés dans son service, a trouvé seulement 5 épileptiques parmi leurs 197 enfants, et il pense que la transmission par l'hérédité directe de cette affection n'est pas probable. Si l'on n'obtient pas de nombres plus élevés, c'est que d'après Carrier

(1) Collins, *Journal of Ment. Science*, 1915, p. 93.

les enfants des épileptiques meurent en général en bas âge.

Mais même l'expérimentation, est venue appuyer cette thèse de la prédisposition convulsive héréditaire; Brown-Séquard a vu des cobayes rendus épileptiques par la section du nerf sciatique ou de la moelle, donner naissance à des petits, qui devinrent plus tard eux-mêmes épileptiques.

Max Sommer (1) a répété ces expériences, et tout en confirmant le développement de l'épilepsie, chez l'animal traumatisé, refuse totalement sa transmission héréditaire.

L'épilepsie similaire suit les lois générales de l'hérédité. Elle peut être en retour ou atavique, elle peut être homochrome, quand elle apparaît chez les descendants au même âge que les ascendants.

Enfin, elle peut être tardive, c'est-à-dire frapper les descendants avant les ascendants (Féré).

II. — HÉRÉDITÉ DISSEMBLABLE OU DE TRANSFORMATION

Ce chapitre comprend les affections nerveuses non convulsives des ascendants, telle que migraine, vésanie, chorée, etc. En effet, les maladies nerveuses sont loin de se transmettre sous la même forme par l'hérédité.

« Qu'elles se manifestent par des troubles psychiques, sensoriels ou moteurs, écrit Féré, elles offrent

(1) *Semaine médicale*, 1900, p. 405.

entre elles des points de contact multiples... on peut dire qu'elles constituent une seule famille. » C'est la famille névropathique.

Musset, cité par Grasset, analysant les antécédents de 170 épileptiques, a noté 3 fois l'aliénation mentale chez le père, 17 fois une vésanie maternelle, 27 fois des psychoses bilatérales, 23 fois l'hystérie chez la mère, 3 fois la chorée.

Collins a trouvé l'aliénation mentale en cause dans 12 pour 100 des cas.

Féré donne deux statistiques dans son traité, très convaincantes à ce sujet et Trousseau cite l'exemple d'un daltonien ayant eu 7 enfants, dont 6 ont eu des convulsions et le dernier était épileptique.

Relatons en outre, le fait remarqué par Féré et qui consiste en ce que les névropathes de tout ordre, ont une tendance à se rechercher, et que cette sélection pathologique contribue à l'augmentation du nombre des comitiaux.

Hérédité toxique.

De tout temps l'influence néfaste de l'alcoolisme des parents sur leurs descendants était bien connue. Nombreux sont les auteurs qui rappellent les paroles de Diogène, adressées à un idiot.

« Jeune homme, disait-il, ton père était ivre quand ta mère t'a conçu. »

Jean Taxil, dans son traité d'épilepsie, en 1612, (cité par Gélineau), rapporte qu'il n'était guère de maison à Arles, où cette maladie n'ait occasionné

quelque catastrophe, et attribue cette multitude des cas, à l'usage excessif des vins furieux.

Depuis Morel, qui nous a fait connaître certaines modalités de l'alcoolisme héréditaire, dans son traité des dégénérescences humaines, d'innombrables travaux relatifs à ce sujet, se sont succédés tant en France qu'à l'étranger; qu'il nous suffise de citer ceux de Lancéreaux, Martin, Demone, Féré, et plus récemment, les recherches de Bourneville, les ouvrages de Legrain, Sollier, les thèses de Nicloux, Ladrage, Renaut, Gelma.

Lancéreaux se plaisait, relate Gendren dans sa thèse à faire ressortir la fréquence frappante dans les antécédents des malades touchés de différentes affections du système nerveux, l'alcoolisme des parents. (Cet auteur a cherché à établir différents signes caractéristiques de l'hérédo-alcoolisme, et comme tels, il a donné dans son article in Dictionnaire Dechambre, la petitesse de la taille, l'infantilisme, l'asymétrie du crâne, les convulsions, le tremblement).

Les statistiques sont venues à l'appui des vues de ces auteurs.

Legrain rapporte l'histoire d'une famille où les 4 enfants constituant la lignée d'un buveur, étaient tous des épileptiques francs.

Hip. Martin, donne une statistique bien démonstrative; il a vu que sur 83 enfants malades, 60 fois les parents étaient alcooliques.

Dans ces 60 familles, le nombre des enfants était de 301, dont 132 étaient morts au moment de l'observation; sur les 169 survivants, 48 avaient eu des con-

vulsions, 60 autres étaient épileptiques, et 64 seulement pouvaient être considérés comme indemnes.

Legrain a constaté sur 761 descendants de buveurs 325 dégénérés, 151 aliénés, 131 convulsifs.

Bourneville, de son côté, a constaté l'existence de 244 enfants épileptiques dans 163 familles où les parents s'adonnaient aux boissons alcooliques.

Enfin Voisin dit avoir trouvé l'alcoolisme héréditaire, comme cause d'épilepsie dans 31 pour 100 des cas.

Collins (1) a pu déceler cette hérédité 57 fois dans les antécédents de 177 épileptiques, soit 32 pour 100 des cas.

D'après les différents auteurs, cette tare lourde, alléguée par l'héredo-alcoolisme, pourrait être expliquée par l'altération anatomique des centres nerveux des enfants des alcooliques.

Une nouvelle lumière a été jetée, à nos jours, sur cette question, par les expériences de Nicloux, qui a pu trouver l'alcool en nature dans les glandes génitales et dans leurs produits de sécrétion.

En dehors des malformations grossières, telles que l'anencéphalie, hydrocéphalie, porencéphalie, sclérose cérébrale, d'origine artérielle, que cette hérédité inflige aux malheureux descendants des progéniteurs éthyliques, elle serait capable de créer un état d'hyperexcitabilité de leur centre nerveux, qui plus tard serait sous une occasion quelconque, révélée par de l'épilepsie.

(1) Collins, *loc. cit.*

Intoxication par le plomb. — L'intoxication chronique par cette substance, peut jouer un rôle important dans la dégénérescence des descendants (Roques, Legrand et Winster).

Hérédité infectieuse.

La tuberculose et la syphilis héréditaire, sont les deux maladies mises en cause jusqu'à présent.

I. — TUBERCULOSE

Portal est le premier, qui ait indiqué, en 1827, la coïncidence des maladies convulsives et de la phtisie.

Moreau, de Tours, dit avoir trouvé l'hérédité tuberculeuse 35 fois sur 124 cas.

Kempster, cité in thèse Bessièrès, trouve que la tuberculose a presque toujours préexistée aux cas de manie et d'épilepsie.

Gowers émet des doutes formels, et dit que l'association de ces deux maladies est probablement accidentelle.

Binswanger et D'Espine, dénieient totalement cette influence, estimant qu'il s'agit d'une simple coïncidence, quand on a affaire à une maladie aussi répandue que la phtisie.

Les auteurs modernes commencent plus volontiers pourtant à admettre l'importance de la diathèse tuberculeuse.

Béchet a constaté les maladies pulmonaires et la

tuberculose, d'une manière fréquente dans les antécédents des comitiaux.

Rossi; d'après un millier d'observations, écrit : « Il existe des rapports marqués entre les maladies nerveuses et la tuberculose » et il explique cette relation par les troubles vaso-moteurs et nutritifs que les perversions du système nerveux apportent aux différents organes.

Dufour (1), établit un rapport d'étiologie entre les deux maladies. « La tuberculose, dit-il, est un grand facteur d'affections nerveuses... hystérie, neurasthénie, épilepsie, éclosent fréquemment sur un terrain tuberculeux. »

Lhote, dans sa thèse inaugurale, inspirée par M. le Professeur A. Pic, trouve l'hérédité tuberculeuse dans 55 pour 100 des cas ; ses conclusions sont que « les enfants subissant l'imprégnation bacillaire, ont leur système nerveux impressionné par les toxines... Ce terrain prédisposé est rendu apte à réagir par des décharges, lorsque des causes quelconques viendront rompre son harmonie... »

Plus tard, M. le Professeur A. Pic (2), dans un article très documenté, s'est fait le défenseur résolu de cette influence ; il cite à ce fait, que sur 168 épileptiques examinés par lui minutieusement, 116 fois, soit 75 pour 100, il a trouvé la tuberculose figurant, soit dans les antécédents héréditaires, soit dans les antécédents personnels des malades, et il conclut nette-

(1) Dufour, *Revue neurol.*, 1900, n° 3-

(2) A. Pic, *Province médicale*, 3 nov., 1906.

ment « que la tuberculose a une importance de premier ordre, en tant que facteur de l'épilepsie... et qu'elle peut produire l'épilepsie de trois façons :

1° Par la production au niveau des centres nerveux d'édifications tuberculeuses typiques ;

2° Par l'imprégnation tuberculeuse extra-cérébrale de l'individu lui-même et le retentissement secondaire par voie toxinienne sur son cerveau.

Plus récemment, Hume Griffith (1), d'Edimbourg, a relaté l'importance de l'hérédité tuberculeuse sur 154 cas qu'il a examinés, et l'accepte comme une cause prédisposante.

Aux mêmes conclusions sont arrivés Shaw (2), en 1914 et Soukloff (3) qui ont constaté que la dégénérescence tuberculeuse et la diathèse épileptique sont étroitement imbriquées.

II. — HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE

Il y a beaucoup d'observations isolées sur ce sujet, mais pourtant cette question n'a pas encore été systématiquement explorée.

C'est en 1772, que Maurice Hoffmann, le premier, relatait une observation où il se flattait d'avoir guéri par le traitement mercuriel « une jeune fille, dont le père avait été infecté de vérole autant qu'on peut l'être. ».

Plenck, en 1779, cite aussi la guérison par le mer-

(1) Hume Griffith, *Review of neurology and psychiatry*, 1911, n° 10.

(2) Shaw, *Journ. of. ment. sc.*, 1914, p. 479.

(3) Soukloff, *Rev. neurol.*, 1917.

cure albumineux, d'un enfant épileptique né de parents vérolés.

Gowers, rapporte 8 cas d'épilepsie idiopathique, dus à l'hérédité syphilitique où il n'existait pas de symptômes d'une autre maladie cérébrale. Pour Fournier (1) qui cite plusieurs observations de ce genre, l'explication des phénomènes épileptiques remarqués dans ces cas, se trouverait dans « la prédisposition bien connue de l'enfance aux accidents de forme convulsive. Il suffit souvent pour eux, d'une cause légère, qui ébranle ou excite leur susceptibilité nerveuse, pour déterminer une décharge éclamptique. *A fortiori*, une cause majeure telle que la syphilis, est-elle susceptible d'éveiller à cet âge des manifestations de ce genre. »

En général, cet auteur accepte que l'hérédo-syphilis peut donner naissance :

1° A une épilepsie pure et simple exempte de tout autre trouble concomitant ;

2° A une épilepsie associée à d'autres phénomènes morbides.

Dans la première modalité, l'erreur diagnostique serait presque forcée, mais; ajoute-t-il, « cette forme toute particulière de l'épilepsie spécifique, d'origine héréditaire, est rare, très rare, véritablement exceptionnelle. »

Edmond Fournier (2), dans son livre sur l'hérédo-syphilis, écrit :

(1) Fournier, *Syph. héréd. tardive*, 1886, p. 460.

(2) E. Fournier, *Hérédo-syphilis tardive*, 1907., p. 72.

« Il est incontestable aujourd'hui, que l'hérédité syphilitique est aussi capable que la syphilis acquise, de réaliser l'épilepsie. »

Kowalewsky (1) croit que la syphilis héréditaire agirait sur le déclenchement des crises comitiales par un double mécanisme, soit :

1° Par le virus spécifique, qui se transmettrait sous forme de substance chimique et serait localisé dans le système nerveux, provoquant des lésions invisibles ;

2° Soit par des formations gommeuses à l'écorce cérébrale ou ses enveloppes, qui agiraient comme une épine irritante.

Binswanger dit avoir trouvé sur 74 enfants idiots et épileptiques, 16 fois la syphilis héréditaire, dont 7 étaient absolument probantes et écrit :

« Malgré ce petit nombre nous avons l'intime conviction que l'hérédité spécifique joue beaucoup plus souvent, qu'on ne le croit, le rôle de la cause prédisposante de l'épilepsie, et nous allons en effet lui attribuer une double action ; dans certains cas, la vérole agit sur le germe comme diathèse, par un cortège de troubles de la nutrition ; dans d'autres, il y a une infection syphilitique directe du germe. »

Bouchet se met d'accord sur l'importance, que peut occuper sans contredit l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie et il émet l'idée « que seule cette intoxication congénitale ne puisse produire des manifestations essentiellement paroxystiques ; elle sert seulement de base aux intoxications accidentelles,

(1) Kowalewsky, Berl. klin. Woch, 1894, n° 4.

rapidement élaborées dans un tube digestif sans défense et mal combattues par des émonctoires, dont les fonctions sont caduques, si pas radicalement insuffisantes. »

Damaye (1) a relaté en 1914, l'observation d'un enfant épileptique et hérédosyphilitique, dont les accès disparurent presque complètement par un traitement spécifique.

Tout récemment, Hutinel et Babonneix (2) dans leur traité des maladies des enfants, admettent que l'hérédité syphilitique peut engendrer deux formes d'épilepsie : 1° une épilepsie symptomatique, qui, pour Oppenheim, serait la plus fréquente; 2° une épilepsie essentielle : « Erbmeyer et Fournier, écrivent-ils, admettent que l'hérédosyphilis joue un rôle prépondérant dans le développement des encéphalopathies infantiles (Méningoencéphalites, scléroses cérébrales, poréméphalie, etc.) dont l'épilepsie est une des manifestations les plus communes. »

Quant à l'épilepsie essentielle, d'origine hérédosyphilitique « certains auteurs insistent, disent-ils, sur les relations qu'elle affecte avec les paralysies générales juvéniles ». Enfin, durant la dernière année, Babonneix et David (3) ont rapporté plusieurs observations, dans lesquelles les antécédents héréditaires sont caractéristiques et concluent que : 1° les classiques stigmates de dégénérescence ne sont,

(1) Damaye, *Echo Médical du Nord*, 1914.

(2) Hutinel, *Traité des maladies des enfants*, 1909, p. 863.

(3) Babonneix et David, *Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1917, p. 561.

comme l'enseignent depuis longtemps Fournier et Gaucher, que des stigmates d'hérédosyphilis ; 2° que le caractère héréditaire de l'épilepsie s'explique dans bien des cas, par une syphilis de la première ou de la seconde génération, et enfin, que leurs observations apportent un nouvel appoint à la théorie qui rattache à la spécificité la plupart des cas, que l'on étiquetait jadis « Epilepsie essentielle ».

En un mot, les auteurs modernes sont enclins de plus en plus à reconnaître, comme Gilles de la Tourette (1), que la syphilis héréditaire peut donner une réaction épileptique, et même très tard dans la vie. Les statistiques corroborent de beaucoup cette idée. Ainsi, Bertin et Gayet (2) citent de nombreux hérédosyphilitiques atteints d'épilepsie.

Bratz (3) trouve sur 400 malades qu'il a examiné, dans 5 p. 100 des cas, l'hérédosyphilis en cause. Mais, on pourrait sans risquer beaucoup, comme nous tâcherons de le prouver dans un autre chapitre de ce travail, augmenter sensiblement cette proportion, et dire avec Gaucher et Milian (4) « que la syphilis des parents avec l'alcoolisme, remplissent presque entièrement l'étiologie de l'épilepsie vulgaire, et que l'épilepsie vraie s'observe avec une fréquence inouïe chez les hérédosyphilitiques ».

(1) Gilles de la Tourette, *Traitement de l'Épilepsie*, 1901.

(2) Bertin et Gayet, *Revue de Médecine*, 1910, p. 757.

(3) Bratz, *Revue Neurol.*, 1902.

(4) Gaucher, *Syphilis du syst. nerv.*, p. 417, 4910.

Consanguinité et Causes diverses.

Nous voudrions terminer ces considérations sur les différentes modalités de l'hérédité pathologique, en abordant sommairement la question de l'influence de la consanguinité.

La consanguinité a été considérée souvent comme une cause néfaste de l'éclosion du grand mal. Boudin et Trousseau (1) acceptent que la consanguinité des parents prédispose à l'épilepsie, et ce dernier cite différents exemples. Entre autres, nous extrayons le suivant : Dans une famille où l'oncle avait épousé sa nièce, on pouvait constater que parmi les 4 enfants, issus de cette union, le premier était de caractère fort bizarre, le deuxième était épileptique, le troisième très sensé et le quatrième idiot et épileptique.

Mais cette influence n'est considérée, par Féré, que comme une accumulation des vices de l'hérédité. Paul Bert (2) dit : « que la nervosité est alors passée au carré ».

La consanguinité saine ne peut donc pas être mise en cause. Tel est du reste l'avis de Gowers, qui ne l'a pas rencontrée une seule fois, et de Bourneville (3) qui l'a relatée dans 3,23 pour 100 des cas, et il a pu conclure dans un de ses ouvrages, « que des parents sains ne peuvent procréer que des enfants sains ». Aux mêmes conclusions que ces auteurs sont arrivés

(1) Trousseau, *Leçons cliniques*, p. 140.

(2) P. Bert, *Rev. scient. de la Rep.*, avril 1884.

(3) Bourneville, *Progrès Médical*, 4 mai 1901.

Morel, Falret, Voisin et, plus récemment dans sa thèse en 1900, Gillet. Sur 1713 différents malades qu'il a examiné, cet auteur a remarqué la consanguinité des parents 47 fois. Parmi les enfants issus de ces 47 unions, 9 seulement étaient épileptiques.

Parfois seuls des *stigmates physiques grossiers de dégénérescence*, ou une *association de stigmates physiques et psychiques* peuvent être la signature de la tare héréditaire.

Les rapports du crâne et de l'encéphale ont été de tout temps bien étudiés, et le « Temple du cerveau » (Malpighi) fut bien souvent considéré comme le miroir de celui-ci.

Après Delasiauve, Lasègue en 1877 indique l'existence de l'asymétrie fronto-faciale chez les épileptiques, et il a voulu faire de ce signe la cause de l'épilepsie essentielle. « L'asymétrie fronto-faciale, écrivait-il, est la règle toutes les fois que la première attaque est venue surprendre le malade entre 8 et 18 ans. »

Garel de Lyon (1) dit avoir trouvé une asymétrie faciale chez les épileptiques dans une analogie de 53,31 pour 100.

Bourneville et Sollier affirment la présence de ce stigmate dans l'immense majorité des cas.

Féré écrit à ce sujet, « les épileptiques chez lesquels la maladie paraît s'être développée spontanément, sont ceux qui présentent en général le plus grand

(1) Garel, *Lyon Méd.*, 1878.

nombre de stigmates de dégénérescence, le plus d'anomalies organiques ou fonctionnelles ».

En 1892, notre maître, le professeur Teissier (1) attirait de nouveau l'attention sur les déformations du crâne, observées chez les épileptiques et les données que pouvait fournir l'indice céphalique; en 1897 précisa ces données dans un mémoire où il disait : « dans nos régions, la coïncidence de crises convulsives ou de phénomènes épileptoides avec l'élévation de l'indice céphalique, au-dessus de 82, 83, impliquait nécessairement l'idée d'accidents familiaux. » Son élève L. Mayet (2) a repris en 1899 cette étude et, sur 225 épileptiques hospitalisés dans les services du Perron ou ailleurs, a constaté que 112 indices dépassaient le chiffre 85,9. On pourrait donc, d'après cet auteur, conclure que : « Les variations de l'indice céphalique suivent, en l'exagérant, l'influence régionale, et ces variations doivent être surtout regardées comme un stigmate de dégénérescence, un signe de la prédisposition héréditaire sur laquelle repose toute épilepsie. » C'est là, comme on le voit, l'avis de Voisin quand il dit : « sans prédisposition héréditaire, pas d'épilepsie. »

Avec Turner (3), nous grouperons les stigmates principaux dont sont porteurs les épileptiques en quatre catégories.

A. — Les déformations et asymétries du crâne et de la face (microcéphalie, naticéphalie, obliquité de

(1) Teissier, *Bull. de la Soc. d'Anth. de Lyon*, 1897.

(2) L. Mayet, *Lyon Méd*, 1899, p. 147, thèse de Lyon, 1902-3.

(3) Turner, *Presse méd.*, 4 mars 1907.

la ligne biauriculaire du professeur Et. Martin, prognathisme, apophyse lémurienne d'Albrecht, etc.) Turner a trouvé ces déformations dans 12 pour 100 des cas.

B. — Les anomalies dentaires (implantation vicieuse, crénelures, tubercules, vulnérabilité dentaire, édentation rapide, etc.).

C. — Les déformations de la voûte palatine (voûte ogivale, en dôme, etc.), ces stigmates ont été observés par Turner 42 fois sur 100 cas.

D. — Enfin les malformations de l'oreille externe en volume et forme. (Anomalies de l'hélix, oreilles de Wildermüth, Morel, etc.).

D'après l'auteur précité, sur ces 100 malades, 33 présentaient ces stigmates.

A ces variétés, on pourrait ajouter les malformations du thorax, des membres, des organes uro-génitaux, etc.

Turner a pu conclure de son étude que les malades, qui ont eu des accès avant l'âge de 5 ans présentaient presque constamment des stigmates de dégénérescence et que ces anomalies sont très fréquentes dans les cas du grand mal.

Milian croit aussi que les malades atteints d'épilepsie vulgaire sont toujours porteurs de signes de dégénérescence.

De ce qui précède, il résulte que Bénédict (1) avait raison de dire « qu'on ne pouvait tarder à reconnaître que la pathologie cérébrale et la médecine légale,

(1) Bénédict, cité par Mayet.

sans la crâniométrie et la céphalométrie, sont des sciences encore plus dépourvues de moyens d'investigation que la pathologie des maladies de poitrine sans l'auscultation et la percussion ».

B. — **Prédisposition acquise.**

Nous examinerons cette question à des stades différents au moment de la conception, pendant la vie intra-utérine, à la naissance et après la naissance.

a) *Prédisposition acquise au moment de la conception.* — L'ivresse de l'un ou des deux parents, au moment de la conception, a été reconnue comme une cause funeste. « Les enfants de dimanche ont une destinée noire. » Nous devons citer aussi l'influence dégénérative des chocs moraux, dont l'exemple habituel, cité par les auteurs, est l'histoire du fils adultérin de Louis XIV et de M^{me} de Montespan, conçu au moment d'une crise de larmes et de remords de sa mère, et qui fut surnommé l' « Enfant du Jubilé » à cause de son caractère.

En général, tout état d'intoxication ou d'infection d'un des géniteurs au moment de la conception pourrait avoir les mêmes conséquences néfastes pour le produit.

b) *Prédisposition acquise pendant la grossesse.* — Ce sont encore les mêmes causes névropathiques, toxiques, infectieuses, diathésiques, psychiques.

« Les fatigues et les privations, dit Foville, provoquent des troubles de la nutrition du système nerveux chez le fœtus, qui se traduisent par de l'épilepsie. »

c) *Prédisposition acquise pendant la naissance.* — Les lésions du crâne et du cerveau du nouveau-né, causées au moment du travail, constituent des causes capables de préparer un terrain peu résistant. Ainsi ont été notées l'asphyxie par constriction du cou par le cordon, les présentations dystociques, l'application du forceps, la version, etc.

Vogt (1) a trouvé comme cause le traumatisme obstétrical 78 fois sur 1100 cas; et encore les traumatismes obstétricaux n'intervenaient-ils pas seuls dans la plupart des cas.

d) *Prédisposition acquise après la naissance.* — 1° L'évolution du système nerveux chez l'enfant peut être facilement troublée par des désordres différents survenant au début de la vie extra-utérine.

L'influence des fautes dans l'hygiène du nouveau-né, et surtout dans son alimentation, est indiscutable. On a aussi incriminé les émotions morales, les intoxications, les infections de la nourrice et l'état athreptique du nouveau-né.

2° *Convulsions infantiles, éclampsie.* — L'identité de l'éclampsie infantile et de l'épilepsie est une question très discutée à l'heure actuelle, nous n'avons donc pas l'intention d'entrer dans une discussion, qui nous mènerait bien loin des limites permises au présent travail. Mais nous ne pouvons pas passer sous silence les opinions des principaux auteurs sur ce sujet.

(1) Cité par Hutinel.

Pour Féré, « il n'y a aucune bonne raison de distinguer les convulsions infantiles de l'épilepsie et de soutenir que l'épilepsie est rare ou n'existe pas chez les enfants. » Ainsi, pour lui comme pour Burlureaux, l'identité de ces deux affections est indiscutable, et les convulsions ne sont qu'un signe précurseur de l'épilepsie. Pareilles sont les conclusions de Maurice (1) dans sa thèse et de Cruchet (2) dans un de ses récents articles.

Mais, telle n'est pas l'opinion de notre maître le professeur Weill (3) ; pour ce clinicien, « l'identité de l'épilepsie et de l'éclampsie est très discutable. Beaucoup d'éclampsiques ne deviennent pas épileptiques. Quand ils aboutissent à l'épilepsie, c'est que leur éclampsie était symptomatique d'une lésion cérébrale ».

P. Marie écrit : « les convulsions infantiles reconnaissent une cause... infectieuse. L'infection... détermine une lésion des centres nerveux, et c'est de cette lésion, que procèdent plus tard les accidents convulsifs ». Cette théorie est celle de Pierret (4), à laquelle il a donné le nom de théorie des rappels. Voilà ce que pense cet auteur ; « Un grand nombre de sujets ayant été, pendant leur premier âge, atteints de maladies infectieuses à localisation nerveuse deviennent par le fait de leur guérison, des

(1) Maurice, *Convulsions infantiles*, thèse de Nancy, 1913.

(2) Cruchet, Epil. et Conv., *Gaz. des Hôpitaux*, 1904.

(3) Weill, *Précis de Médecine Inf.*, Éd. 1905.

(4) Pierret, *Revue de Médecine*, 1913, p. 41.

ciatriciels ; chez de tels malades, une intoxication quelconque peut amener des convulsions ».

Pour Binswanger, « l'éclampsie doit être considérée non comme un précurseur, mais comme une cause prédisposante ».

Mais, si sur le point de l'identité il y a une telle divergence d'opinions entre les auteurs, tout le monde est d'accord, quand il s'agit de reconnaître l'extrême fréquence des convulsions dans les antécédents personnels des épileptiques. Ainsi, Féré a trouvé parmi ses malades 34 pour 100 d'anciens éclampsiques ; P. Marie donne le chiffre de 80 pour 100 ; Dufour 22 pour 100.

Nous pourrions donc considérer, avec Grasset, les convulsions comme les indices d'un terrain spasmodique, d'une disposition névropathique susceptible d'aboutir à l'épilepsie.

C. — Causes prédisposantes individuelles.

Age. — On a voulu soutenir (Echeveria, Lasègue), que lorsqu'il y a une hérédité chargée, l'épilepsie se déclanche avant l'âge de 20 ans. Gowers s'éleva contre une telle assertion et prouva que le maximum de l'apparition de la première crise dans les cas héréditaires, c'était l'âge de 14 ans, soit une année seulement plus tôt que dans les cas non héréditaires.

Délanef a démontré, que l'hérédité joue le principal rôle, même dans l'épilepsie sénile.

Épilepsie tardive. — Jabot et Maupaté appellent

épilepsie tardive toute épilepsie survenant après 30 ans.

Pour Hubert Camille (1), l'épilepsie tardive commence chez l'homme après 30 ans et chez la femme après 25 ans.

L'épilepsie qui fait son apparition après 60 ans, pourrait être appelée, d'après Kowalewsky, épilepsie sénile.

Pour certains auteurs, surtout Allemands (Luth, Naunyn), l'épilepsie tardive serait différente de l'épilepsie vulgaire par sa nature et ses lésions, qui seraient dues presque toujours à l'artériosclérose.

Mais la plupart des auteurs (Hubert, Gelma, Marchand et Nouet) (2) s'élèvent contre cette façon de voir, et ils admettent que l'épilepsie essentielle et l'épilepsie tardive ne constituent qu'un seul syndrome.

L'épilepsie vulgaire, dit Féré, se rencontre à un âge avancé, plus souvent qu'on ne saurait l'admettre. Comme causes de ce réveil tardif, on a incriminé :

a) *L'alcoolisme*. — Les deux tiers des malades de Maupaté sont alcooliques. Steph. Vratich, sur 126 épileptiques, a trouvé 58 ivrognes, qui avaient commencé à boire en excès avant l'apparition de leurs accès.

D'autres auteurs ont une opinion diamétralement opposée. Ainsi, fait remarquer Bacelli (3), « l'alcoolisme et l'épilepsie sont, avant tout, les deux produits

(1) Hubert Camille, *Gaz. des Hôp.*, 23 avril 1904.

(2) Marchand et Nouet, *Gaz. des Hôp.*, 1907, p. 1236.

(3) Bacelli, *Il policlinico*, 1898.

d'une même dégénération, ils se développent côte à côte sur le même terrain ».

b) *Syphilis*. — Elle a été mise en cause surtout par Fournier ; « si un adulte, écrit l'éminent syphiliographe, vient à être pris au-dessus de 30 ans pour la première fois, de crises épileptiformes..., il y a 8 à 9 chances sur 100, que cette épilepsie soit d'origine syphilitique. » Mais nous traiterons cette question plus longuement dans un paragraphe spécial.

c) *L'artériosclérose*. — Elle est, pour certains auteurs, le principal facteur. Redlich (1) écrit : « l'artériosclérose... provoque des crises en perturbant l'irrigation cérébrale, perturbation qui ne tarde pas à être suivie d'altérations cellulaires ».

Tout au contraire, pour Hubert, l'athérome ne crée jamais de lésions capables d'expliquer l'épilepsie.

d) *La diathèse, les maladies du cœur*, ont aussi été accusées de provoquer l'accès tardif.

Mais il faut remarquer que pour la plupart des cas, on rencontre dans les antécédents des épileptiques tardifs des accidents nerveux de l'enfance (convulsions, vertiges), qui ne laissent aucun doute sur la nature du terrain, que plus tard viendront révéler les infections et les intoxications.

(1) Redlich, *Gaz. Hebdom.*, 4^{re} février 1900.

2° CAUSES DÉTERMINANTES

Après avoir lu notre exposé des causes prédisposantes, qui sont principalement attribuées à l'hérédité, le lecteur pourrait se demander pourquoi les descendants d'un progéniteur taré ne sont pas tous touchés ?

Pourquoi quelques-uns échappent à la fatale destinée et restent sains durant toute leur vie à côté de leurs frères épileptiques ou névropathes avérés ?

C'est qu'en fait, l'hérédité à elle seule ne suffit pas à faire déclencher l'épilepsie, il faut un doigt qui tirera la détente de ce fusil chargé ! et ce doigt nous l'appelons : causes déterminantes ; c'est à l'étude de ces facteurs, que nous allons passer à présent.

Nous ne diviserons pas, comme Binswanger, ce chapitre en causes préparantes et causes déterminantes, parce qu'il est bien connu, que les causes incriminées appartiennent très souvent aux deux catégories de cette classification.

En agissant ainsi, nous croyons ne pas encourir le risque de voir notre description plus embrouillée qu'éclaircie.

I. — Maladies infectieuses.

Depuis quelques années, l'opinion d'attribuer à l'infection, une influence prépondérante sur la genèse de l'épilepsie, gagne de plus en plus du terrain.

En raison de l'intérêt accordé à cette question de nos jours, nous désirons nous en occuper un peu longuement.

C'est en 1887, que P. Marie (1) écrivait son premier retentissant article concernant l'influence des maladies infectieuses, sur la production et l'éveil de l'épilepsie.

« L'épilepsie, écrit le principal apôtre de cette doctrine, serait non pas une maladie essentielle et héréditaire, mais un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux d'ordre infectieux. (La méningite chronique et la sclérose névroglique superficielle décrite par Chaslin sur l'écorce cérébrale des épileptiques, seraient pour P. Marie, d'origine infectieuse). Sa cause serait donc extérieure à l'individu et postérieure à la conception. » Mais ajoutait-il dans un autre article :

« Est-ce à dire que l'épilepsie soit toujours le résultat d'une infection ? Loin de moi cette idée de le prétendre et je suis tout disposé à faire dans son étiologie une certaine place, mais de beaucoup la moins importante aux intoxications. »

Lemoine — plus tard — soutint ces vues et trouva que le rôle de l'hérédité dans l'épilepsie est une rareté.

Veysset a cherché à soutenir avec des observations dans sa thèse, inspirée par Pitres, les idées de P. Marie et il conclut :

« Dans un grand nombre de cas, les maladies in-

(1) P. Marie, *Progrès médical*, 1887, *Semaine méd.*, 13 juillet 1892.

fectieuses jouent le rôle de cause efficiente dans la pathogénie de l'épilepsie. »

Féré s'est élevé contre cette conception et examinant une à une les observations citées par Veyssset, a prouvé que le rôle de l'hérédité n'est pas du tout détruit par ce travail.

Mais aujourd'hui différents faits plaident en faveur de cette doctrine.

Ainsi Charrin a pu provoquer expérimentalement l'épilepsie, en injectant des cultures microbiennes à des animaux.

Les statistiques lui sont aussi favorables.

Gowers a trouvé, comme cause de la première attaque, les maladies infectieuses 60 fois.

Biro, sur 306 cas, les releva comme cause possible dans 10 pour 100 des cas.

M. Grenier de Cardenal, dans sa communication au Congrès de Lisbonne 1906, basée sur 347 cas, dit n'avoir trouvé le rôle de l'hérédité directe que dans la proportion de 6 pour 100, de l'hérédité indirecte 33 pour 100, et il admet que le rôle de l'hérédité doit disparaître pour faire place à celui des infections et des intoxications.

Plus récemment, Bra (1) dit avoir constaté dans le sang des épileptiques, la présence d'un streptocoque et s'est empressé de lui attribuer cette affection.

Lannois (2), Lesieur, ainsi que d'autres chercheurs de bonne volonté, ont en vain recherché ce microbe dans le sang et dans les cultures.

(1) Bra, *Rev. neur.*, 1902.

(2) Lannois et Lesieur, *Lyon méd.*, 1909, p. 754.

Vitige, Tirelli et Brossa, disent qu'il ne s'agirait que des débris de la fragmentation des globules du sang.

Etat du sang. — En faveur de leur théorie, les défenseurs de l'infection ont invoqué encore les caractères pathologiques du sang des comitiaux.

En effet, en dehors de la diminution de l'hémoglobine et de l'élévation du nombre des globules rouges à l'approche des accès, différents auteurs, comme Pearse (1), Dide, Vidoni (2), ont remarqué une hyperleucocytose, qui portait surtout sur les polynucléaires et une éosinophilie atteignant son maximum dix heures après la crise.

Ces phénomènes, d'après eux, indiqueraient une réaction de l'organisme vis-à-vis des toxines circulantes.

Nombreuses sont les maladies, qui ont été accusées de déclancher la première crise ; citons la scarlatine (Gowers), la grippe (Lépine), la fièvre typhoïde (Lannois, Dide, Chalier), le paludisme (Marandon de Montyal).

Mais à côté des maladies qui agissent dans un sens défavorable et peuvent quelquefois créer de toutes pièces l'épilepsie, il y en a d'autres, qui agissent dans un sens favorable, « *febris accedens solvit spasmos* » écrivait le père de la médecine Hippocrate dans un de ses aphorismes.

Aujourd'hui ces maladies sont bien étudiées et

(1) Pearse et Boston, *Americ-Journ. of Jusainty*, 1904.

(2) Vidoni, *Gaz. degli ospedali et delle clin.*, 1910.

d'après Voisin (1) sont les suivantes: rougeole, variole, diphtérie, rhumatisme aigu.

Partis de ce point, que les accès épileptiques peuvent être influencés favorablement et même cesser entièrement (Esquirol), à la suite de certaines affections infectieuses, fait qui se trouve d'accord avec les connaissances actuelles sur les toxines et les antitoxines, différents auteurs ont proposé des traitements plus ou moins heureux.

Ainsi on a procédé sans grands résultats à des injections soit du sang ou du liquide céphalorachidien d'autres épileptiques, qui contiendraient à côté des antigènes des anticorps spéciaux, soit des sérums antimicrobiens (sérum antidiphtérique, etc.), soit d'autres substances (venin de cobra) non spécifiques, mais susceptibles de pouvoir neutraliser et détruire la neurotoxine provocatrice des accès.

Syphilis acquise.

La syphilis acquise est une des causes d'épilepsie les plus anciennement connues. Boerhave, Ambroise Paré, Paracelce, l'ont connue ; Sauvage, Tissot, J. Franck, Gros et Lancéreaux l'ont vue et étudiée.

Mais tous ces auteurs, n'ont étudié que l'épilepsie appelée alors médullaire ou idiopathique, parce qu'ils ignoraient l'épilepsie corticale, et ce ne sont que les travaux plus récents de Charcot, Pellizari et Fournier, qui ont pu élucider le plus grand nombre de points

(1) Voisin, *Sem. méd.*, 1901.

de l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette modalité de l'épilepsie.

Nous avons cité plus haut les paroles de Fournier (1) :

« Si un homme adulte, disait l'illustre savant, vient à être pris pour la première fois d'une crise épileptique il y a huit ou neuf chances sur dix, pour que cette épilepsie soit d'origine syphilitique » et plus loin il ajoutait :

« Donc toute épilepsie survenue dans ces conditions chez un sujet à antécédents syphilitiques connus, incertains ou reniés, doit encore (à moins d'être explicable par une autre cause) être soumise à la médication spécifique. »

D'après le même auteur, on pourrait distinguer deux groupes d'épilepsie spécifique : l'épilepsie de la période secondaire et l'épilepsie de la période tertiaire.

I. — *La forme secondaire ou para-syphilitique* est de beaucoup la plus rare et c'est pour cette raison qu'elle a été longtemps ignorée, jusqu'au jour où le Professeur Fournier l'a individualisée nettement.

Trousseau admettait, qu'à côté de l'épilepsie syphilitique due à des lésions matérielles, il en existe une autre contemporaine des accidents secondaires.

Zambacco pense que les faits connus nous autorisent à conclure dans ce sens.

Par contre, Mauriac dit que les faits relatés ne sont « qu'un trouble secondaire transitoire et sem-

(1) Fournier, Syphilis du cerveau, Leçons clin., p. 144.

blable aux céphalées de la période prodromique des éruptions érythémateuses. »

Fournier admet, que cette forme apparaît chez des personnes chargées héréditairement et disparaît avec les phénomènes secondaires sans récidiver jamais. Il pense, qu'elle disparaîtrait même sans traitement, car elle serait due à une simple perturbation dynamique.

Telle n'est pas l'opinion de Gowers, pour qui ces troubles pourraient être attribués à une poussée méningitique, qui ne serait pas rare du reste à la période secondaire de la syphilis.

Les recherches contemporaines (Guénot) (1) n'ont pas pu trancher cette question et l'action du virus syphilitique durant cette période sur les centres nerveux, échappe encore à nos moyens d'investigation.

II. — *L'épilepsie syphilitique tertiaire.* — Les accidents épileptiformes suivis ou non de troubles cérébraux et survenant au cours de cette période, sont attribués à des lésions spécifiques néoplasiques ou dégénératives du cerveau, de ses vaisseaux ou de ses enveloppes ; en un mot comme dit Fournier, à des altérations périphériques corticales. Nous ne comprenons pas dans ce rang l'épilepsie partielle de Bravais-Jackson d'origine syphilitique, si bien étudiée par Charcot, bien que les deux affections puissent se succéder l'une à l'autre.

La forme d'épilepsie tertiaire est fréquente et s'ob-

(1) Guénot, Ep. syph. second. *Gaz. des hôp.*, 1909, p. 823.

serve à tout âge de la syphilis cérébrale (comme symptôme initial, comme phénomène consécutif d'un ensemble morbide ou comme accident terminal, Fournier), mais de préférence aux périodes tardives, quinze, vingt ans et plus, après l'accident primitif.

Fournier, qui l'a décrit d'une façon magistrale dans ses leçons, en donne de nombreux exemples.

Nous nous bornerons à citer celui communiqué par G. Ballet (1) d'un homme âgé de 63 ans, dont les crises comitiales, représentant la manifestation d'une méningite spécifique localisée, ont débuté quarante ans après l'infection.

Pour Kowalewsky, la syphilis peut engendrer l'épilepsie soit par une gomme localisée ou diffuse, qui provoquerait une espèce d'œdème cérébral, soit par un tissu scléreux, trace d'une lésion guérie, qui agirait comme une épine irritante.

Aublant (2), dans sa thèse récente, a cherché à dépister la syphilis chez les épileptiques par la réaction de Wassermann. Il a trouvé celle-ci positive 9 fois sur 17 observations et conclut que l'épilepsie sous toutes ses formes peut être causée par la syphilis tant héréditaire qu'acquise.

Ces chiffres ne se rapprochent pas de ceux donnés par Joltrain, qui sur 12 malades n'a eu qu'un Wassermann positif et un autre douteux.

Féré croit que « Bien que les lésions de la syphilis soient capables de déterminer les syndromes épilep-

(1) Ballet, *Soc. neur.*, nov. 1907.

(2) Aublant, thèse de Lyon, 1912-13.

tiques, on peut dire que la prédisposition névropathique n'est pas sans influence sur la localisation de la maladie ». L'âge tardif, l'adjonction de troubles cérébraux, la céphalée, l'insomnie, enfin l'effet curateur du traitement spécifique aident beaucoup à différencier cette modalité d'épilepsie de l'épilepsie vulgaire. Mais si l'on voulait se baser seulement sur l'évolution de l'accès pour faire le diagnostic, on se trouverait d'après Fournier devant une impossibilité. « Le médecin, disait-il, ne pourrait pas se prononcer, quelles que soient son expérience et son habileté. »

Ajoutons, que dans les cas d'épilepsie syphilitique on décèle (Milian) (1) dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose, qui est absente du liquide céphalo-rachidien d'un épileptique vulgaire (Nageotte et Jamet) (2), où au contraire on pourrait trouver une polynucléose transitoire au moment des crises (Voisin) (3).

II. — Auto-intoxications.

I. — Les poisons nés dans l'organisme, et dont il ne serait pas capable de se débarrasser à cause de l'insuffisance de ses émonctoires ou de son système défensif des glandes à sécrétion interne, jouent le même rôle que les toxines microbiennes dans la naissance des paroxysmes comitiaux.

Des faits cliniques et expérimentaux l'établissent.

(1) Milian, *Le liquide céphalor.*, 1904, p. 182.

(2) Nageotte et Jamet, *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 janv. 1902.

(3) Voisin, *Séance de la Soc. Méd. des Hôp.*, 18 mars 1910.

d) *Intoxication gastro-hépatique.* — Tissot en 1770 décrit le premier une épilepsie gastro-intestinale. Délasiauve en 1854 reprend l'étude de cette question. Lépine (1) et Pommay décrivent l'épilepsie des gros mangeurs, que le premier attribue à la pléthore concomitante; Gowers, Ballet, Féré ont établi l'influence des troubles gastro-intestinaux sur la fréquence des crises.

Heather et Smith (2) trouvent l'indican dans les urines des épileptiques et pensent que l'affection est en relation avec la putréfaction intestinale; mais c'est surtout M. de Fleury (3), qui s'est fait le défenseur de ces idées, « Les épileptiques, écrit l'éminent neurologue, ont eu dans leur vie intra-utérine, une poussée de méningo en céphalite, qui plus tard se révèle par des accès à l'occasion des troubles digestifs. » Pour Reed (4) l'accès épileptique serait dû à la toxine d'un microbe spécial siégeant à l'intestin. D'autres auteurs sont allés si loin, qu'ils ont entrepris un traitement chirurgical. Ainsi Alver Lima (*Sem. Méd.* 1908) a pratiqué chez 6 épileptiques l'appendicostomie, suivie de lavages du côlon, avec des résultats, dit-il, très encourageants. La coprostase et la constipation jouent aussi un rôle important. Bouchard a pu montrer que l'extrait alcoolique des matières fécales injecté à un animal pouvait le faire entrer en con-

(1) Lépine, *Rev. mens. de Méd. et de Chir.*, 1877.

(2) Heather et Smith. *New-York méd. Journ.*, 3 sept. 1892.

(3) M. de Fleury, *Bull. de l'Ac. de méd.*, 22 oct. 1912.

(4) Reed, *Rev. Neurolog.*, 1917, p. 100.

vulsions. Feyat (1), dans sa thèse, montre que la constipation peut engendrer des convulsions. Perpère (2) écrit : « Au cours de nombreuses formes psychopatiques, la constipation se montre comme une compagne fidèle... on la trouve dans l'épilepsie, et l'on sait la grande importance de la rétention fécale au point de vue de la fréquence des attaques convulsives ou de leurs équivalents psychiques. »

Lévi, dans sa thèse, et Ferrarini dans ses articles ont étudié l'épilepsie d'origine hépatique. Plus récemment, en 1901, Ballet et Faire ont rapporté d'autres cas d'épilepsie hépatique.

Urines. — Le carbonate d'ammoniaque, l'urée, l'acide lactique dextrogyre, etc., ont été incriminés à tour de rôle comme facteurs étiologiques de l'épilepsie.

Mairet, Féré, Voisin ont montré l'hypotoxicité des urines des comitiaux à l'approche de l'accès, et ils admettent que l'on pourrait prévoir la crise épileptique par l'hypotoxicité urinaire. Cette hypotoxicité, due à la rétention des toxines dans le sang, coïncide avec un retard de l'élimination, prouvé par Voisin et Mante à l'aide des injections de bleu de méthylène. L'élimination de cette substance durait de quatre-vingt-dix à cent dix heures au moment des accès et était en outre intermittente.

Masoin a trouvé fréquemment positive la diazo-réaction d'Erlich dans les urines des épileptiques

(1) J. Feyat, thèse de Lyon, 1896.

(2) Perpère, *Progrès méd.*, fév. 1907.

avant ou après l'accès. Tous les travaux récents cherchent à démontrer les variations des excréta urinaires des comitiaux, qui prouvent un défaut d'équilibre dans les fonctions de leur nutrition. Mais nous aimons mieux transcrire quelques lignes d'un article de M. P. Masoin (1), ayant trait à ce sujet : « Le groupe des substances minérales (sulfates, chlorures) n'est guère influencé par les accès d'épilepsie. Les phosphates suivent dans leur élimination les oscillations des substances du second groupe, qui comprend les substances organiques et qui subit des variations. Ces variations sans être absolument fixes revêtent cependant un caractère propre et de constance suffisante, tellement qu'il est possible de schématiser l'ensemble de ces modifications dans la formule suivante : Augmentation des phosphates alcalino-terreux, fixité de l'azote totale, diminution de l'urée, augmentation de l'acide urique, de la créatinine, des acides sulfo-conjugués. Apparition des substances anormales (albumine, glucose, acétone, bases ptomaïniques). »

Liquide céphalo-rachidien. — On a parlé dernièrement d'une autre substance trouvée dans le liquide céphalo-rachidien, et qui pourrait jouer un rôle direct dans la production des paroxysmes du grand mal ; c'est la choline, substance formée aux dépens de la lécithine. J. Donath (2), qui l'a découverte, a pu provoquer en l'injectant chez des animaux (cobayes,

(1) Masoin, *Journ. de Neur. de Bruxelles*, 1907, n° 2.

(2) Donath, *Zeitsch phys chim.*, 1903, p. 526.

lapins, chiens) des convulsions cloniques très violentes. Mottet et Halliburton (1) ont fait remarquer, qu'ils retrouvaient la choline dans toutes les maladies s'accompagnant de dégénérescence du tissu nerveux (paralysie générale, tabes).

Sang. — Ceni (2) croit à l'existence d'un autre corps toxique. Pour cet auteur, il y aurait dans le sang des comitiaux deux principes actifs différents; l'un circule librement et c'est un toxique, l'autre se trouve à l'état latent et c'est un neutralisant du premier (et reconstituant du système nerveux). Le premier est appelé autocytotoxine, le second, anti-autocytotoxine. L'explosion d'une crise dépendrait de la quantité de l'autocytotoxine; et, parti de ces idées, Ceni s'est mis à la recherche d'un sérum anti-épileptique. Pour Vires, l'autocytotoxine naît dans la cellule nerveuse elle-même. Pellaciani (3) n'a pas décelé par la méthode de précipitation dans le sérum d'épileptiques aucune toxialbumine spécifique.

Intoxication due à des troubles des sécrétions internes. — Bastin a observé plusieurs épileptiques porteurs de goître. Plus récemment, Claude et Schmiergeld ont présenté les résultats de leurs recherches sur les altérations de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes. Ils disent avoir trouvé à l'autopsie de 17 épileptiques, différents troubles anatomopathologiques, trahissant un état de dysthyroïdie et d'hyperthyroïdie.

(1) Mottet et Halliburton, *Brit. Med. Journ.*, 1904, p. 1557.

(2) Ceni, Congrès d'Anvers, 1901.

(3) Pellaciani, *Rev. Neur.*, 1917, p. 199.

Buscaïno (1) admet, que l'accès épileptique est une crise anaphylactique, déterminée par la pénétration dans l'appareil circulatoire des protéines d'origine thyroïdienne, visibles sous la forme de cristaux octoédriques.

Waldmann (2), dans sa thèse, conclut que le syndrome épileptique doit être attribué à l'insuffisance de plusieurs glandes à sécrétion interne et à l'insuffisance des émonctoires.

Tourneux a signalé, en 1877, l'altération de l'ovaire comme une cause d'hystéroépilepsie.

Toulouse a pu améliorer quelques femmes comitiales en les soumettant à l'opothérapie ovarienne. Lawson et Bacon ont préconisé la castration comme traitement du mal sacré. Mairet et Bosc ont insisté sur les propriétés épileptisantes du suc pituitaire. Claude et Schmiergeld (3), dans une autre communication, ont fait connaître leurs recherches sur l'état de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires des épileptiques; toujours ces chercheurs ont trouvé ces glandes fortement lésées.

Enfin, M. Lannois (4) a signalé le cas d'une épileptique, qui présentait un trophœdème chronique, et il a insisté sur les rapports de cet œdème avec l'épilepsie.

III. — Péripiéties de la vie sexuelle.

Nous croyons devoir faire entrer aussi dans le

(1) Buscaïno, *Rev. Neur.*, 1917, p. 194.

(2) Waldmann, thèse de Lyon, 1908.

(3) Claude et Schmiergeld, *Société Biol.*, 1908.

(4) Lannois, *Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 22 mars 1904.

cadre des épilepsies dues aux auto-intoxications, l'épilepsie cataméniale.

Beau, déjà en 1836, a signalé la coïncidence de l'époque des menstrues et des attaques épileptiques. Axenfeld, dans son traité des névroses, accepte l'influence de la menstruation sur le développement du mal sacré. Pour Féré « tout trouble de la menstruation a une influence sur l'apparition et la fréquence des paroxysmes convulsifs ». Pour expliquer cette influence, les auteurs modernes acceptent plutôt la perturbation de la sécrétion intra-glandulaire, que les troubles sympathiques réflexes, comme on le faisait dans le passé. Ainsi, Régis (1) écrit : « les recherches récentes de Loisel démontrent que les glandes génitales... renferment des substances toxiques appartenant au groupe des globulines et des alcaloïdes... », et plus loin il ajoute : « L'intervention de la fonction cataméniale ou de ses troubles, favorisent l'éclosion d'un délire quelconque. Cela a lieu dans les névroses, surtout dans l'hystérie et dans l'épilepsie ».

Trepsat étudia la même question plus récemment, et s'exprime de la façon suivante : « Les règles servent à éliminer une substance toxique spéciale... On peut donc parler d'intoxication menstruelle... qui se manifeste par des symptômes différents ».

Enfin l'influence de la grossesse, de l'accouchement (exception faite de l'éclampsie) et de la ménopause a été diversement interprétée. Tantôt ces

(1) Régis, *Préc. de Psych.*, Éd. 1916.

facteurs physiologiques exagèrent la fréquence des accès, tantôt les raréfient ou restent sans influence.

Chez l'homme, c'est la masturbation, l'excès des plaisirs vénériens ou l'abstinence, qu'on a pu incriminer dans certains cas. Mais il faut le dire avec Bouchet, que ce sont là des éléments bien exceptionnels.

IV. — Intoxication d'origine dyscrasique par trouble de la nutrition.

Certaines maladies diathésiques par les produits toxiques, mises par elles en circulation dans l'organisme, peuvent mettre en jeu la prédisposition.

Ainsi depuis longtemps on a trouvé les relations étroites existant entre la diathèse dite arthritique et les maladies nerveuses. L'école de la Salpêtrière ayant en tête le grand Charcot, les a réunies dans une famille appelée « neuro-arthritisme » et elle a établi les rapports multiples, qui existent entre le diabète, la goutte, l'asthme, le rhumatisme chronique la migraine et les névroses convulsives.

Lynch, depuis 1856, a montré que l'épilepsie pouvait avoir comme étiologie la goutte.

Spencer Wells professe que ces cas ne sont pas fréquents.

Le Professeur J. Tessier publia en 1885, cinq observations des comitiaux n'ayant d'autre antécédent que le rhumatisme et la goutte et dont l'état fut amélioré par un traitement approprié.

Plus récemment, Féré, Truc, Binswanger, ont cité des cas semblables.

Le rôle du diabète a été étudié particulièrement par Ebstein et Hubert.

V. — Exo-Intoxications.

Alcoolisme. — La capacité convulsive de l'alcool est bien connue. Mais durant ces dernières années, l'attention a été attirée surtout sur le rôle de l'absinthisme.

Cadéac et Meunier, de Lyon, ont accusé en particulier les essences d'anis et de badiane.

Magnan et Laborde incriminent de préférence l'essence d'absinthe, dont deux à trois grammes injectés chez des animaux, produisent l'épilepsie typique.

L'épilepsie alcoolique pure est rare, tellement rare, que des cliniciens de la valeur de Lasègue et de P. Marie disent « n'avoir jamais observé un fait dans lequel l'épilepsie véritable ait été déterminée sous l'influence de l'alcool ou des essences. »

Cette opinion ne s'écarte pas beaucoup de l'avis de Gowers.

Joffroy insiste sur le fait que pour faire de l'épilepsie, l'alcoolisme doit trouver une aptitude convulsive.

Les idées de Féré sont semblables, le grand épiléptologiste estime que l'alcool peut provoquer l'épilepsie mais sur un terrain prédisposé.

« L'action de l'alcool ajoute-t-il, se fait souvent

sentir le lendemain de l'ivresse, pendant la période de la dépression. »

Gelma (1), dans sa thèse récente, serre de près la question et conclut que « les alcools et les essences, ne créent pas l'épilepsie, ils ne font que mettre en jeu une prédisposition latente. »

Marchand (2), n'est pas d'accord avec cette façon de voir et écrit :

« Dire qu'un sujet a une aptitude convulsive, est une manière de cacher notre ignorance, l'alcool tout seul peut créer des lésions de méningite chronique avec sclérose cérébrale superficielle, qui serait la cause de l'épilepsie ».

Pour Bratz, il faut distinguer l'épilepsie alcoolique survenant chez des alcooliques prédisposés de l'épilepsie habituelle des buveurs, qui relèverait de lésions organiques du cerveau.

Stepanoff range l'éthylisme parmi les générateurs du mal comitial les plus efficaces.

Sur 126 épileptiques qu'il a examinés, 58 étaient des ivrognes ; chez la plupart d'eux, l'alcoolisme était antérieur à la névrose et nullement héréditaire.

Saturnisme chronique. etc. — Son action serait semblable à celle de l'alcool.

C'est aussi ce que l'on pourrait dire de l'opium, du tabac et du café.

(1) Gelma, *Alcoolisme et épilepsie*, thèse de Paris, 1908.

(2) Marchand, *Revue de psychiatrie*, 1913.

VI. — Causes psychiques.

Émotion. — L'influence de cette cause est exactement reconnue par l'assentiment populaire et il est facile de le comprendre, si nous considérons avec quelle puissance la frayeur affecte les centres nerveux.

Depuis Tissot, la plupart des neurologistes ont considéré la peur comme la cause déterminante la plus fréquente de l'épilepsie.

Raynal note, que des chevaux ont été atteints d'épilepsie par frayeur des exercices à feu.

Gowers dit que le rôle étiologique de l'émotion a été constaté dans le septième des cas examinés par lui.

Voici d'autres statistiques relatives à ce sujet :

Bouchet trouve la frayeur comme cause dans le rapport de 30 pour 100 des cas, Leuret dans 37 pour 100 et Beau dans 45 pour 100.

Féré, qui cite ces auteurs, trouve qu'on a exagéré le rôle des émotions morales, mais il admet que « ce sont surtout les émotions dépressives qui agissent sur l'apparition des accès. » Il est évident que l'on ne peut nier totalement, comme le fait Lasègue (1), disant que « ni le péril suprême ne serait de force à provoquer le vertige épileptique, pas plus que la grande attaque », l'influence de ce facteur psychique sur l'explosion du paroxysme comitial.

Les preuves ne manquent, pas quand on a des ob-

(1) Lasègue, *Arch. de méd.*, juillet, 1880.

servations aussi frappantes que celle citée par Peyroux d'un malade qui prenait des crises, quand il voyait venir un carrosse au galop ; « la crainte d'être écrasé, le faisait tomber raide et sans connaissance. »

Mais nous pensons, avec Féré, que les émotions ne peuvent pas être considérées comme de véritables causes, mais seulement comme des excitences particulièrement efficaces de la prédisposition. » L'émotion n'est qu'un facteur déclancheur, l'étincelle qui tombe dans une poudrière et détermine l'explosion.

En effet, des travaux récents, bien résumés dans la thèse de Fourcade (1), prouvent que les antécédents des sujets d'une constitution émotive sont plus que chargés.

Notre maître, M. le Professeur J. Lépine (2), a traité plus récemment cette question dans un article spécial et il est arrivé aux conclusions suivantes :

Dans les épilepsies appelées émotives, ce n'est pas l'émotion elle-même qui provoque la crise, mais les réactions circulatoires liées à l'émotion, et d'une façon générale « toute crise convulsive dépend de plusieurs facteurs pathogéniques variables dans leur importance réciproque, notamment d'altérations cérébrales minimales, de conditions toxiques générales, de modifications dans la circulation cérébrale. »

Rodiet (3) approuve les réflexions de notre professeur et fait remarquer, que très souvent les hallucina-

(1) Fourcade, Constitution émotive, thèse de Paris, 1910-11.

(2) J. Lépine, Emotion et épilepsie, *Lyon méd.*, 1912, p. 1095.

(3) Rodiet, Epilepsie émotive, *Progr. méd.*, 1913, p. 354.

tions des malades rapportées à des choses terribles ont été prises par différents auteurs comme des réalités.

Quant aux autres causes, telles que les excès sexuels (Sennert appelait le coït : *epilepsia brevis*) l'onanisme, les impressions sensorielles violentes, nous dirons avec Carrier, qu'elle ne paraissent pas avoir l'importance, que certains auteurs leur ont attribués.

VII. — Trauma.

Le traumatisme a été souvent invoqué comme facteur étiologique du mal comitial. Le médecin de Cos attirait déjà l'attention sur les relations de causalité des blessures de la tête et du mal sacré, et il enseignait, qu'il ne fallait pas les traiter à la légère « *nulum capitis vulnus leviter contemni debet.* »

D'après Bouchet, 8 1/2 pour 100 des épilepsies sont consécutives au traumatisme. Echeverria le trouve en cause 35 fois sur 227 cas.

Le traumatisme peut agir de deux façons, d'une part en créant une sorte d'ébranlement du système nerveux, d'autre part en déterminant les blessures du cerveau, de la moelle épinière ou des nerfs et alors il s'agirait de l'épilepsie réflexe.

Les expériences de Westphal, qui rendait épileptiques des cochons d'Inde en leur donnant des coups sur la tête, sont bien connues pour être rappelées de nouveau.

Il y a pourtant des auteurs, comme Claus et Van

der Stricht, Morat et Doyon, cités par Marmier et Vallet (1), qui estiment que la condition indispensable pour la production des crises épileptiformes expérimentales est un état inflammatoire de la substance cérébrale.

Comme nous l'avons dit préalablement, très souvent on ne trouve aucune lésion à la suite du traumatisme.

Force est alors d'invoquer avec Raymond, pour interpréter les perturbations survenues, les troubles dynamiques.

En présence d'une lésion (esquilles, hémorragies, etc.), on peut accuser successivement l'anémie cérébrale, l'influence de la compression, l'excitation réflexe.

VIII. — Épilepsie réflexe.

Les cas où des foyers hémorragiques, cicatrices, tumeurs, etc., placées dans la région rolandique du cerveau, provoquent des crises convulsives, sont très nombreux.

En disant cela, nous ne pensons pas évidemment à l'épilepsie partielle ou Bravais Jacksonnienne.

L'irritation directe par ces lésions anatomiques de l'écorce cérébrale, à l'instar d'une excitation expérimentale, serait suffisante pour déclencher l'accès épileptique.

Pierret (2), dit même que de pareilles lésions, sur-

(1) Marmier et Vallet, Épilepsie traumatique, *Gaz. des hôp.*, 1940, p. 284.

(2) Pierret, *Loc. cit.*

tout des cicatrices, devraient être constatées à l'autopsie de tout épileptique « lorsque, ajoute le savant aliéniste, on ne trouve pas dans le système nerveux d'un épileptique chronique, de lésions anciennes, méningoencéphalites, myélites, névrites, etc., c'est qu'on n'a pas su les chercher. »

D'habitude, dans le tableau des épilepsies réflexes, est contenue l'épilepsie spinale. On peut en effet voir survenir chez des malades qui ont eu un traumatisme ou une lésion inflammatoire de la colonne vertébrale, des accidents convulsifs.

Cette forme d'épilepsie est pareille à celle provoquée expérimentalement par Brown-Séquard et elle est due (Théoktistoff) (1) à des lésions radiculaires ou médullaires.

Mais sous le nom d'épilepsie réflexe ou sympathique, on comprend surtout les faits où les attaques surviennent à la suite d'excitations nerveuses périphériques et elles disparaissent souvent après la suppression de la cause irritante.

Nous grouperons ces cas, en imitant Lhote, d'après le domaine de la distribution des différents nerfs.

Nerfs rachidiens. — Billeroth, parle d'un sujet qui prenait des crises, à l'occasion d'une contusion de son nerf sciatique.

Nerfs craniens. — Féré, cite le cas de Perrier, qui a vu l'extraction d'un fragment d'aiguille, implanté dans l'arcade sourcilière, amener la guérison des crises.

(1) Théoktistoff, *Epilepsie spinale*, thèse de Lyon, 1904-5.

Bouche. — Une des causes, à laquelle le plus souvent a été attribuée l'accès épileptique, est la dentition. Trousseau rapporte le cas d'un clerc de notaire, dont les paroxysmes disparurent par l'avulsion des dents malades. L'influence de ce facteur, admise par des cliniciens de la valeur de Trousseau, Féré, Voisin, peut être expliquée (F. Bousquet) (1) par le fait des relations anatomiques du trijumeau avec le centre convulsif de Nothnagel.

Nez. — Les affections du nez (polypes, corps étrangers, rhinite hypertrophique, etc.) ont été aussi très souvent incriminées.

Oreilles. — Les corps étrangers, les polypes du conduit auditif, même les bouchons de cérumen, ont été signalés comme point de départ des crises. M. Lannois a publié dans la thèse de Taillade (1899) le cas d'un homme qui ayant une double otorrhée de son enfance, devint épileptique; sous l'influence du traitement de son otite, les crises s'espacèrent, et enfin disparurent complètement... D'après Frey (2) ces causes éclosent l'épilepsie chez des sujets prédisposés, dont la guérison ne dure plus de trois ans.

Œil. — Galesowski, cite le cas d'un jeune homme dont les paroxysmes comitiaux coïncidaient avec une névrite optique et disparurent ultérieurement par l'énucléation de l'œil malade.

Tube digestif. — Le rôle des vers intestinaux, dans le déclenchement des accès épileptiques, est expliqué

(1) Bousquet, *Épilepsie réflexe*, thèse de Montpellier, 1904-5.

(2) Frey, Rapport au XV^e Congrès intern. de Méd., Lisbonne, 1906.

différemment. Certains auteurs, rattachent les faits connus à l'intoxication, due aux produits de la sécrétion des parasites hébergés dans le tube intestinal, d'autres croient à une action purement réflexe.

Appareil respiratoire. — Les affections laryngées, les calculs bronchiques, les affections inflammatoires du poumon, de la plèvre, ont été signalées comme pouvant être l'origine de crises comitiales.

IX. — Causes circulatoires.

Sous ce titre, nous entendons parler avec Lemoine, des accès d'épilepsie survenus en l'absence de toute autre cause connue, chez des malades atteints d'une affection organique du cœur et occasionnés par elle.

Delasiauve dit avoir vu un malade cardiaque, dont les crises furent modérées par l'emploi de la digitale. Gowers, note un état anormal du cœur 93 fois dans les cas examinés par lui, et croit que « souvent la maladie du cœur existe avant l'épilepsie et qu'elle est parfois la seule condition étiologique à laquelle on puisse l'attribuer (p. 286). »

Le Professeur R. Lépine (1) a attiré l'attention sur une variété d'épilepsie due à la congestion cérébrale et survenant chez des individus très sanguins, à la suite d'écarts de régime. Une preuve à l'appui de sa manière de voir est tirée du succès, qu'il a obtenu par l'emploi de la digitale.

Renaut a cité le cas d'un enfant atteint de rétrécis-

(1) R. Lépine, *Rev. de Méd. et Chir.*, 1877, p. 573.

sement mitral pur, dont les accès convulsifs disparaissaient par la position couchée.

Lemoine, par ses différentes publications, s'efforça de synthétiser les connaissances scientifiques sur ce sujet, et il a classé en deux séries les causes principales de cette forme d'épilepsie. En épilepsie congestive et épilepsie par anémie cérébrale. Rosin le suivit, et il a montré que dans ces cas, l'artério-sclérose et les altérations du myocarde étaient les causes des attaques.

Spratling, de New-York, a trouvé, parmi 1070 épileptiques, 238 qui portaient différentes lésions cardiaques.

Stintzing, au contraire, croit que la concomitance de l'épilepsie et des cardiopathies est plutôt un accident. De même, Birot, dit avoir examiné 185 épileptiques sans trouver aucune affection du cœur.

Plus récemment, Pauly, de Lyon, a communiqué un cas d'épilepsie coïncidant avec un rétrécissement mitral congénital.

a) *Epilepsie congestive*. — Dans cette forme sont rangées, l'épilepsie des gros mangeurs (Lépine) et celle du goître exophthalmique (Ballet).

b) *Epilepsie par anémie*. — Elle est due à l'insuffisance de l'aorte, au rétrécissement aortique, au rétrécissement mitral, aux grandes hémorragies. Russel (1) a créé une théorie pathogénique de l'accès de l'épilepsie, en acceptant que les crises comitiales sont provoquées par un arrêt de la circulation céré-

(1) Russel, *Lancet*, avril 1909.

brale. Certains faits bien connus et rapportés à la provocation des convulsions plus ou moins généralisées à l'aide de moyens expérimentaux, ont été invoqués en faveur de cette théorie. En voici quelques-uns. Naunyn (1) en 1875, dit avoir vu survenir des crises épileptiques chez des vieillards à la suite de compression digitale des carotides.

Léonard Hill, cité par Turner (2) a pu provoquer sur lui-même en pressant ses carotides une crise de convulsions épileptiformes.

(1) Naunyn, *Zeitschr für Klin med.*, 1875, p. 287.

(2) Turner, *Brit. Med. Journ.*, 2 avril 1910.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Dans le chapitre précédent, nous avons cherché à mettre au point les idées, qui dominent actuellement parmi les auteurs les plus autorisés sur le sujet de l'étiologie de l'épilepsie.

De toute cette foule de causes invoquées on pourrait dégager la conclusion, que l'hérédité pathologique constitue une lourde charge, qui serait capable de doter un individu d'une aptitude convulsive. Nous avons vu aussi, que cette aptitude pourrait être contractée en dehors même d'une hérédité chargée dans d'autres circonstances : au moment de la conception, de la grossesse, de la naissance ou durant la première enfance.

C'est sur ce terrain prédisposé, que viendraient plus tard agir, pour déterminer le premier accès, les causes les plus variées, toxiques, infectieuses, psychiques réflexes, seules ou réunies.

Mais outre cette compilation des pensées des auteurs classiques que nous venons de pratiquer, nous avons voulu faire quelque chose de plus personnel.

Dans ce but, nous avons fouillé les observations et examiné personnellement 100 malades, hospitalisés au Perron, pour faire ressortir ce qu'il y aurait d'intéressant, surtout au point de vue de la syphilis, dans leurs observations, dont nous en faisons plus loin l'exposé le plus sommaire.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

HOMMES

(Observations recueillies dans les services des épileptiques à l'Hospice du Perron.)

OBSERVATION I. — B. J..., 68 ans. Père mort d'une maladie indéterminée. Mère morte poitrinaire. Une sœur morte aussi de tuberculose. Un frère bien portant.

Malade. — Coqueluche à 4 ans. Première crise à 8 ans.

Sang. — Réaction Wassermann. Négative.

Obs. II. — B..., 37 ans. Père tuberculeux et alcoolique mort à 45 ans. Mère bien portante. Deux frères bien portants.

Malade. — Convulsions à 2 ans. Première crise à 10 ans, à la suite d'une frayeur occasionnée par la vue de son père mourant. Huit dents cariées. R. W. Négative.

Obs. III. — D..., 45 ans. Père mort de bronchite chronique. Mère morte à 50 ans d'une maladie non déterminée. Sur huit frères et sœurs, deux sont morts en bas âge et une sœur survivante prend du Br. à cause de son état très nerveux.

Malade. — Première crise à 6 ans. Trois dents cariées. Oreilles Wildermuth. Asymétrie fronto-faciale D < G. R. W. Positive il y a cinq ans. A l'examen actuel est négative.

Obs. IV. — L..., Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante. Une sœur morte phthisique à l'âge de 25 ans. Deux frères bien portants.

Malade. — Convulsions à 3 ans. Première crise à 6 ans. Asymétrie faciale. Tubercule de Carabelli aux premières molaires supérieures ou cinquième cuspide de Sabouraud. Tremblement des doigts. R. W. Négative.

Obs. V. — M..., 26 ans. Père bien portant. Mère morte à 27 ans de tuberculose. Elle prenait des étourdissements. (Parents proches. Cousins germains). Deux frères sont morts de méningite, l'un à 5 ans, l'autre à 6 ans. Une sœur est morte de pleurésie bacillaire à 29 ans. Un oncle du côté de la mère est épileptique.

Malade. — Convulsions dans la première enfance. Première crise à 6 ans et demi. Croup à 9 ans. Asymétrie fronto-faciale G > D. Oreilles en anse. Poumons, souffle caverneux avec gargouillement à droite. R. W. Négative.

Obs. VI. — L..., 31 ans. Père bien portant. Mère morte bacillaire, elle a eu une fausse couche.

Malade. — Tombé à l'âge de 1 an, a eu une fracture, au niveau de l'union de l'occipital gauche avec le pariétal. Première crise à 3 ans. Cœur, souffle systolique. R. W. Négative.

Obs. VII. — G..., 40 ans. Père mort à 40 ans tuberculeux. Mère morte d'une bronchite.

Malade. — Rougeole à 2 ans. Rhumatisme aigu à 15 ans. Première crise à 20 ans. Tête en pain de sucre. Voûte angulaire. La plupart des dents tombées. Constipation opiniâtre. Poumons, inspiration saccadée. R. W. Négative.

Obs. VIII. — B..., 63 ans. Père mort poitrinaire. Mère morte aussi de tuberculose. Deux frères et deux sœurs du malade sont morts de maladies indéterminées.

Malade. — Accès de fièvre à 16 ans. Hémoptysie à 25 ans. Tumeur blanche du genou droit. Un peu alcoolique. Pre-

mière crise à 54 ans. Poumons, craquements humides au sommet droit. R. W. Négative.

OBS. IX. — M. E..., 14 ans. Père alcoolique. Mère souffre d'une laryngite chronique. Deux cousins de la mère morts tuberculeux.

Malade. — Méningite cérébro-spinale épidémique à 4 ans. Première crise à 5 ans. Imbécilité. R. W. Négative.

OBS. X. — G..., 49 ans. Père mort d'une affection indéterminée. Il a eu dans sa jeunesse une hémoptysie et il était très nerveux. Mère morte de vieillesse.

Malade. — Convulsions dans l'enfance. Coqueluche à 8 ans. A l'âge de 6 ans, il a été blessé à la tête au niveau de l'union de l'occipital et du pariétal droit par un instrument contondant. A ce niveau, on constate une perte de substance crânienne. Cette blessure a été suivie par une hémiplegie gauche.

Première crise à 18 ans, après une masturbation intense. Asymétrie fronto-faciale. Otite moyenne chronique. Absence de toute dent. Petitesse de taille. Cœur, rétrécissement mitral. R. W. Négative.

OBS. XI. — Ch..., 27 ans. Père alcoolique. Mère morte à 50 ans. Elle a eu deux fausses couches. Un frère mort de convulsions à l'âge de 6 semaines. Un autre survivant très nerveux.

Malade. — Rougeole à 1 an. Première crise à 13 ans, à la suite d'une vive émotion.

Asymétrie faciale. Très mauvaise dentition. Une dent supplémentaire. Voûte palatine ogivale. Polypes du nez opérés à plusieurs reprises. R. W. Négative.

OBS. XII. — L..., 34 ans. Père mort d'une maladie du cœur. Très alcoolique. Mère morte de fièvre typhoïde. Une sœur morte à l'âge de 5 mois.

Malade. — Convulsions à 6 mois. Première crise à 5 ans. Voûte un peu ogivale. Dents de la mâchoire supérieure

toutes tombées. Cœur, dédoublement du second bruit. R. W. Positive.

OBS. XIII. — B..., 52 ans. Parents inconnus.

Malade. — Convulsions dans la première enfance. Enurèse nocturne jusqu'à 6 ans. Première crise à 14 ans.

Syphilis contractée à 30 ans. Artères athéromateuses. Cœur, bruit de galop. Albuminurie. R. W. Positive.

OBS. XIV. — P..., 51 ans. Père mort d'une hernie étranglée. Mère morte à 40 ans. Trois frères et sœurs morts en bas âge.

Malade. — Première crise à 29 ans. Rhinite hypertrophique. Oreilles de Morel. Voûte ogivale. Inégalité pupillaire. R. W. Négative.

OBS. XV. — D..., 50 ans. Père mort d'un accident. Mère morte d'une hernie. Sur dix frères et sœurs, cinq sont morts en bas âge et une de tuberculose osseuse à 17 ans.

Malade. — Très alcoolique. Il buvait quatre litres de vin par jour et plusieurs absinthes. Il nie toute maladie vénérienne.

Première crise à 42 ans. Atrophie du nerf optique, bilatérale. Cœur, insuffisance aortique. Pouls lent, 60 pulsations. R. W. Positive.

OBS. XVI. — C..., 45 ans. Père mort d'une maladie du cœur. Mère morte à 50 ans. Une sœur morte tuberculeuse. Un frère cardiaque.

Malade. — Rougeole à 3 ans. Syphilis contractée à l'âge de 25 ans. Première crise à 42 ans. Cicatrices des syphilides cutanées. Symptomatologie complète d'une sclérose en plaques. R. W. Négative.

OBS. XVII. — M..., 32 ans. Père atteint de folie alcoolique, syphilitique. Mère bien portante. Trois frères et sœurs morts en bas âge.

Malade. — Convulsions à 3 ans. Première crise à 5 ans. Rougeole à 10 ans. Asymétrie fronto-faciale. Dix dents cariées. Cinquième cuspide aux premières molaires. Voûte ogivale. Tremblement rapide des doigts. R. W. Dou-teuse.

OBS. XVIII. — Pr..., 21 ans. Parents inconnus.

Malade. — Convulsions dans l'enfance. Première crise à 19 ans. Oreilles inégales. Voûte ogivale. Cinquième cuspide. Transporté à l'asile de Bron. R. W. Négative.

OBS. XIX. — F..., 17 ans. Père bien portant. Mère morte d'une maladie indéterminée. Une sœur morte phtisique.

Malade. — Première crise à 13 ans. Voûte ogivale. R. W. Négative.

OBS. XX. — Ch..., 25 ans. Père très éthylique. Mère morte d'une maladie du foie. Quatre frères et sœurs morts en bas âge. De trois survivants, l'un est rachitique et un autre albuminurique.

Malade. — Première crise à 15 ans. Rhumatisme aigu à 17 ans. Voûte ogivale. Incisives supérieures crénelées en gradins. Oreilles en anses. Tubercule de Darwin. Asymétrie frontofaciale. Petitesse de taille. Cœur, insuffisance et rétrécissement mitral. Bronchite chronique. R. W. Négative.

OBS. XXI. — V..., 34 ans. Père très absinthique. Mère morte d'une maladie indéterminée. Elle a eu deux fausses couches. Quatre frères et sœurs bien portants.

Malade. — Accouchement du malade très difficile. Présentation de la face. Laryngite striduleuse à 5 ans. Fièvre typhoïde à 10 ans. Première crise à 11 ans. Face aplatie. Oreilles en forme de lame amincie. Strabisme convergent. Goître. Organes génitaux peu volumineux. R. W. Négative.

OBS. XXII — R..., 45 ans. Père alcoolique. Mère morte de cardiopathie. Un frère bossu.

Malade. — Très alcoolique. Il boit trois litres de vin par jour. Première crise à 18 ans. R. W. Négative.

OBS. XXIII. — L..., 40 ans. Père mort d'une fluxion de poitrine. Mère bien portante. Elle a eu deux enfants morts en bas âge.

Malade. — Première crise à 10 ans. Alcoolique. Il boit deux litres par jour. R. W. Négative.

OBS. XXIV. — M..., 18 ans. Père alcoolique. Mère souffre d'une bronchite chronique. Elle a eu une fausse couche et deux enfants jumeaux qui sont morts en bas âge.

Malade. — Convulsions à l'âge de 9 mois. Hémiplegie infantile gauche datée de l'âge de 3 ans, époque à laquelle remonte sa première crise. Quinze dents cariées (deuxième degré). Incisives supérieures coupées en coup d'ongle. Pseudo-cedème dur d'origine myxadémateuse. Absence de poils. Petitesse des organes génitaux. Atrophie du corps thyroïde. Cœur, souffle systolique. Idiot. R. W. Négative.

OBS. XXV. — N..., 14 ans. Père très éthylique, réformé pour *delirium tremens*. Mère bien portante. Trois frères et sœurs morts en bas âge.

Malade. — Convulsions à 2 mois. Rougeole à 2 ans. Première crise à 3 ans. Asymétrie fronto-faciale. Microcéphalie. Oreilles inégales. R. W. Négative.

OBS. XXVI. — A..., 63 ans. Antécédents non chargés.

Malade. — Alcoolique. Trois litres de vin par jour. Il nie toute maladie vénérienne ou autre. Première crise à 45 ans. Marié, il a eu trois enfants bien portants. Cœur, arythmie. R. W. Négative.

OBS. XXVII. — P..., 52 ans. Antécédents héréditaires non chargés.

Malade. — Convulsions à 1 an. Ethylique, il buvait trois litres par jour et quatre ou cinq absinthes. Première crise à 34 ans. Cœur, bruit de galop. Rétinite pigmentaire. R. W. Négative.

OBS. XXVIII. — F..., 29 ans. Parents bien portants.

Malade. — Scarlatine dans l'enfance. Première crise à 20 ans à la suite d'une vive frayeur. Voûte ogivale. Cinquième cuspide. Oreille de Morel à droite. R. W. Négative.

OBS. XXIX. — J..., 21 ans. Antécédents héréditaires non chargés.

Malade. — Rougeole à 6 ans. Première crise à 8 ans à la suite d'une émotion. Voûte un peu ogivale. Cinquième cuspide. Végétations adénoïdes opérées. Estomac dilaté. Constipation opiniâtre. — R. W. Négative.

OBS. XXX. — G..., 10 ans. Père bien portant. Mère morte d'une maladie indéterminée. Un frère mort à l'âge de 8 mois de convulsions.

Malade. — Rougeole à 2 ans. Première crise à 3 ans. Asymétrie faciale. Voûte ogivale. Premières grosses molaires présentent une couronne en forme de marguerite. R. W. Négative.

OBS. XXXI. — B. P..., 9 ans. Père bien portant. Mère a eu deux fausses couches.

Malade. — Accouchement du malade très difficile, ayant nécessité des manœuvres de version. Broncho-pneumonie à 1 an. Convulsions à 6 mois suivies de crises comitiales. Face bouffie. Voûte ogivale. Dents de Hutchinson. Oreilles Morel. Légère atrophie du corps thyroïde. Imbécile. R. W. Négative.

OBS. XXXII. — L..., 32 ans. Père mort d'asphyxie. Mère morte subitement. Cinq frères et sœurs morts en bas âge.

Malade. — Convulsions dans l'enfance. Première crise à 18 ans. Mauvaise dentition. R. W. Négative.

OBS. XXXIII. — G..., 54 ans. Père mort d'une bronchite. Mère morte de vieillesse.

Malade. — Rougeole à 2 ans. Convulsions à 3 ans. Première crise à 25 ans. Asymétrie fronto-faciale. R. W. Négative.

OBS. XXXIV. — B..., 20 ans. Parents morts de maladies indéterminées. Un frère du malade épileptique.

Malade. — Convulsions à 6 mois. Première crise à 11 ans après une vive frayeur. Voûte ogivale.

Poumon, sommet gauche suspect. R. W. Négative.

OBS. XXXV. — R..., 24 ans. Parents inconnus.

Malade. — Paralyse infantile droite. Front fuyant. Oreilles très petites et hélix très ourlé.

Transporté à l'asile de Bron. R. W. Négative.

OBS. XXXVI. — B..., 35 ans. Père mort tuberculeux. Mère bien portante. Un frère mort poitrinaire.

Malade. — Il nie toute maladie vénérienne. Tête natiforme. Voûte ogivale. Dents striées en gradin. Poumons, induration des sommets. Paraplégie. Première crise à 32 ans.

Sang. — R. W. Fortement positive.

FEMMES ET FILLES ÉPILEPTIQUES

OBS. XXXVII. — M..., 68 ans. Père mort subitement. Mère morte à 48 ans de tuberculose.

Malade. — Elle a eu sa première crise à 50 ans. Inégalité pupillaire. Réflexes exagérés. Constipation opiniâtre. Etat mental, idées de grandeurs. R. W. Négative.

OBS. XXXVIII. — T..., 35 ans. Père syphilitique et noceur. Mère bien portante. Sur trois frères et sœurs de la malade, deux sœurs sont mortes à l'âge de 6 à 8 mois de convulsions et un frère à 12 ans « d'une maladie du cerveau ».

Malade. — Encéphalite à l'âge de 9 ans, à la suite de laquelle a présentée une hémiparésie gauche. La première crise remonte à cette époque. R. W. Négative.

OBS. XXXIX. — M..., 47 ans. — Père mort de rhumatisme. Mère morte d'une maladie indéterminée. Sur neuf frères et sœurs, trois sont morts en bas âge.

Malade. — Première crise à 16 ans. Naine (1^m20). Scoliotique. Tête en pain de sucre. Nombreux stigmates de rachitisme. Toutes ses dents tombées dès l'âge de 30 ans. R. W. Négative.

OBS. XL. — D..., 49 ans. Père mort d'hémorragie cérébrale. Mère morte à 52 ans. Aveugle. Grand'mère hémiparétique. Une sœur morte à 2 mois.

Malade. — Convulsions à 2 ans. Croup à 5 ans. Première crise à 17 ans. Bosses frontales proéminentes. Voûte ogivale. Dentition très mauvaise. Incisives striées en gradin. Cinquième cuspide.

Cœur, second bruit. R. W. Négative.

OBS. XLI. — P..., 33 ans. Parents morts de sénilité. Treize frères et sœurs, dont cinq sont morts en bas âge d'affections indéterminées. Un frère mort de tuberculose.

Malade. — Scarlatine à 7 ans. Première crise à 9 ans, quatre heures après une frayeur occasionnée par un cheval emballé. Hémiplegie infantile spasmodique gauche. Dix dents cariées. Voûte ogivale. Constipation opiniâtre. Cœur, dédoublement du second bruit. R. W. Négative.

OBS. XLII. — P..., 48 ans. Père mort d'apoplexie cérébrale. Mère morte de tuberculose. Un frère mort en bas âge.

Malade. — Première crise à 47 ans. Une dent supplémentaire. Insuffisance mitrale. R. W. Négative.

OBS. XLIII. — Br..., 23 ans. Parents bien portants. La mère a eu trois fausses couches et dix enfants dont cinq sont morts en bas âge. Un est mort de convulsions et un autre de méningite.

Malade. — Première crise à 19 ans. Les crises coïncident avec les menstrues. Scaphocéphalie. Sept dents cariées. Les incisives présentent des échancrures en forme de scie. Voûte ogivale. Glande thyroïde augmentée de volume.

Légère exophtalmie. Tremblement des doigts. R. W. Négative.

OBS. XLIV. — D..., 50 ans. Absence de renseignements sur les antécédents héréditaires de la malade.

Malade. — Asymétrie fronto-faciale. Voûte ogivale. Mégalo-dontie. Grosses molaires implantées en dehors de la ligne. Incisives supérieures striées. Oreilles inégales. R. W. Négative.

OBS. XLV. — P..., 51 ans. Père mort d'une fluxion de poitrine. Mère morte de vieillesse, elle prenait des crises hystériques. Elle a eu deux fausses couches. Sur sept frères et sœurs, quatre sont morts de maladies indéterminées.

Malade. — Mariee, elle a eu deux enfants morts en bas âge. Attaque apoplectique suivie d'une hémiplogie gauche à 35 ans. A cette époque remonte l'apparition de ses crises, qui coïncident avec la menstruation. Atrophie papillaire. Traitement spécifique sans succès. R. W. Négative.

OBS. XLVI. — F. . . , 30 ans. Parents inconnus.

Malade. — Première crise à 10 ans. Strabisme convergent. Cyphose. Morte de pneumonie. R. W. Négative.

OBS. XLVII. — B. . . , 40 ans. Père mort d'apoplexie. Elle a été traitée par l'iodure de K. Mère morte de pléthore. Une sœur morte d'affection indéterminée.

Malade. — Scarlatine à 2 ans. Convulsions à 3 ans suivies de crises épileptiques.

Voûte un peu ogivale. Cinquième cuspidé. Asymétrie fronto-faciale. Cœur, rétrécissement mitral pur. R. W. Négative.

OBS. XLVIII. — K. . . , 38 ans. Père mort cardiaque. Mère morte à 52 ans, après avoir présentée des troubles mentaux. Elle a eu deux fausses couches et trois enfants morts en bas âge. Une sœur coxalgique.

Malade. — Convulsions à 2 ans. Première crise à 17 ans, après une vive frayeur occasionnée par un chien, qui l'a mordue. Ayant subi un traitement spécifique (piqûres de Biod. de Hg) elle a vu ses crises disparaître et se remplacer par des vertiges.

Front olympien. Très mauvaise dentition. Cinquième cuspidé. Oreilles inégales. R. W. Négative.

OBS. XLIX. — T. . . , 28 ans. Parents inconnus.

Malade. — Face bouffie. Voûte ogivale. Tibias en sabre. Oreilles, lobule absent. Corps thyroïde, volume diminué. Léger degré de myxœdème. Imbecilité. R. W. Négative.

OBS. L. — V. . . , 4 ans. Père bien portant. Mère présente une tumeur blanche du genou.

Malade. — Rougeole à 9 mois, suivie immédiatement de convulsions. Méningite cérébro-spinale à 1 an. Première crise à 2 ans.

Dents de Hutchinson. Otite moyenne. Idiote. R. W. Négative.

OBS. LI. — D..., 40 ans. Père mort d'une maladie indéterminée. Mère morte tuberculeuse.

Malade. — Convulsions à 9 mois, suivies par des crises épileptiques. Scoliose. Voûte ogivale. Mégalo-dontie. R. W. Négative.

OBS. LII. — C..., 34 ans. Père mort d'une fluxion de poitrine. Mère bien portante.

Malade. — Rougeole à 1 an. Convulsions à 18 mois, à la suite d'une vive frayeur occasionnée par un chien. A cette date remonte la première crise. Voûte palatine divisée par une cloison. Goître gélatineux.

Cœur, insuffisance mitrale.

Poumons, craquements aux sommets. R. W. Négative.

OBS. LIII. — Ni..., 20 ans. Père mort de tuberculose. Mère bien portante. Un frère mort en bas âge.

Malade. — Première crise à 17 ans. Constipation opiniâtre. R. W. Négative.

OBS. LIV. — G..., 40 ans. Père mort subitement à 61 ans. Mère morte poitrinaire. Sur dix frères et sœurs, quatre sont morts en bas âge, une sœur survivante souffre d'une entérite chronique.

Malade. — Hémiplegie droite survenue à l'âge de 28 ans. Un an après cette attaque, apparût la première crise. Cœur, rétrécissement mitral.

Corps thyroïde volumineux. R. W. Négative.

OBS. LV. — F... Père mort d'un accident. Mère morte de tuberculose pulmonaire. Sur cinq enfants qu'elle a eu, deux sont morts en bas âge et un fils mort tuberculeux à 20 ans.

Malade. — « Fièvre cérébrale » et convulsions à 3 ans. Première crise à 20 ans après une vive émotion. Dix dents cariées. R. W. Négative.

OBS. LVI. — M..., 49 ans. Père suicidé. Mère morte à la suite d'une fausse couche. Une sœur morte cardiaque. Un frère coxalgique.

Malade. — Coxalgie gauche. Poumons, signes d'induration des sommets. Voûte angulaire. R. W. Négative.

OBS. LVII. — B... Père mort d'une maladie du cœur. Mère morte de tuberculose. Un frère mort phtisique.

Malade. — Convulsions à 6 mois. Première crise à 2 ans. Microcéphalie. Nanisme (1^m30). Asymétrie fronto-faciale très marquée. Front fuyant. Voûte ogivale. Cinquième cuspide. Oreilles inégales. R. W. Négative.

OBS. LVIII. — H... Père mort hémiplégique. Mère morte d'une affection indéterminée. Un frère mort de tuberculose et une sœur morte de refroidissement.

Malade. — Première crise à 15 ans, crises répétées aux moments des règles. R. W. Négative.

OBS. LIX. — R..., 35 ans. Père bien portant. Mère morte à 26 ans poitrinaire.

Malade. — Première crise à 14 ans. R. W. Négative.

OBS. LX. — G..., 50 ans. Père mort cardiaque. Mère bien portante. Elle a eu deux enfants morts immédiatement après leur naissance et un autre mort phtisique à 20 ans.

Malade. — Première crise à 40 ans.

Cœur, bruit de galop. Albuminurie. R. W. Positive.

OBS. LXI. — R..., 26 ans. Père mort de tuberculose. Mère morte aussi de la même affection.

Malade. — Première crise à 10 ans. Onanisme depuis l'enfance. Rhumatisme à 18 ans. Asymétrie faciale.

Cœur, insuffisance mitrale. Albuminurie. R. W. Très douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXII. — M..., 23 ans. Père mort d'une attaque apoplectique. Mère bien portante. Une sœur morte à 3 ans.

Malade. — Première crise à 23 ans.

Pleurésie à 15 ans. Ostéite tuberculeuse de la jambe gauche. Voûte ogivale. Un grand nombre de dents sont tombées. Oreilles en anse. Cataracte zonulaire de l'œil droit.

Poumons, inspiration saccadée et expiration soufflante. R. W. Négative.

OB. LXIII. — V..., 36 ans. Père alcoolique, mort cardiaque. Mère bien portante. Un cousin germain de la malade a été enfermé dans un asile d'aliénés.

Malade. — Première crise à 6 ans, à la suite d'une émotion occasionnée par la vue de son père tombé à l'eau. Poumons, bronchite chronique. La plupart des dents tombées. Oreilles inégales. R. W. Faiblement douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXIV. — H..., 50 ans. Père alcoolique et épileptique. Mère morte pendant l'accouchement. Un frère et une sœur morts en bas âge.

Malade. — Rougeole à 9 ans. Bronchite aiguë à 28 ans. Otite moyenne purulente depuis l'âge de 10 ans.

Adénite cervicale. Première crise à 14 ans au moment de l'apparition de ses règles. Asymétrie fronto-faciale. Toutes les dents tombées depuis l'âge de 32 ans. Oreilles, lobule adhérent. Cœur, rétrécissement mitral. R. W. Négative.

OBS. LXV. — G..., 30 ans. Père alcoolique. Mère bien portante. Elle a eu deux fausses couches. Deux sœurs très nerveuses.

Malade. — Coqueluche dans l'enfance. Rougeole à 10 ans. Méningite à 3 ans. Première crise à 12 ans 1/2, au moment de l'apparition de ses règles. Oreilles, hélix très ourlé. R. W. Négative.

Troubles mentaux ayant nécessité son internement à Bron.

OBS. LXVI. — D..., 50 ans. Père mort alcoolique. Mère bien portante. Un frère mort d'une maladie indéterminée.

Malade. — Membres très développés. Bras gauche 57 cm. Droit 54 cm. Jambes asymétriques. Asymétrie frontofaciale. Corps thyroïde peu volumineux. R. W. Négative.

OBS. LXVII. — Br..., 31 ans. Père très alcoolique. Mère bien portante. Deux frères morts trois jours après leur naissance. Une sœur morte à 18 mois de convulsions.

Malade. — Scarlatine à 8 ans. Rougeole à 12 ans. Première crise à 15 ans, après une vive frayeur. Microcéphalie. Voûte ogivale. La plupart des dents cariées. Oreilles, absence de lobule. Adénite cervicale suppurée. Scoliose. Poumons, bronchite chronique. Crises hystériques fréquentes. Accès de chorée hystérique. R. W. Faiblement douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXVIII. — D... Père alcoolique. Mère morte d'apoplexie cérébrale. Un frère interné à Bron.

Malade. — Rougeole à 5 ans. Convulsions durant cette maladie suivie par les crises épileptiques, qui coïncident avec les règles. Poumons, obscurité respiratoire au sommet gauche. Cœur, Sténose de l'aorte. R. W. Négative.

OBS. LXIX. — M... Père buveur. Mère morte à 35 ans d'une maladie indéterminée. Un frère mort à 1 an, un autre frère est atteint de bronchite chronique.

Malade. — Rougeole à 5 ans. Première crise à 10 ans. Face bouffie. Crétinisme. R. W. Négative.

OBS. LXX. — R... Père alcoolique. Mère bien portante.

Malade. — Convulsions à 9 mois. Rougeole à 8 ans. Première crise à 14 ans. R. W. Négative.

Obs. LXXI. — S..., 50 ans. Père alcoolique. Mère bien portante. Elle a eu un accouchement prématuré. Deux enfants morts entre 6 mois et 1 an.

Malade. — Convulsions dans l'enfance. Première crise à 3 ans. Très mauvaise dentition. R. W. Négative.

Obs. LXXII. — R... Père mort d'une affection indéterminée. Éthylique. Mère morte alcoolique. Un frère mort de tuberculose.

Malade. — Alcoolique modérée, elle buvait deux litres de vin par jour. Première crise à 45 ans, après la ménopause. Pityrie matinale. Poumon, quelques râles sous-crépitaux à droite.

Troubles mentaux, exprimés par des hallucinations visuelles. R. W. Négative.

Obs. LXXIII. — J..., 25 ans. Père mort très alcoolique. Mère morte d'une maladie du foie.

Sur ses neuf enfants, quatre sont morts en bas âge.

Malade. — Croup dans l'enfance. Première crise à 22 ans. Scaphocéphalie. Voûte ogivale. Le plus grand nombre de ses dents sont tombées. Base du nez effondrée. Cœur, bruit de galop. Albuminurie. Œdème aux membres inférieurs. R. W. Négative.

Obs. LXXIV. — R... — Père alcoolique très nerveux. Mère bien portante. Trois frères et sœurs morts en bas âge. Grand'mère morte hémiplegique.

Malade. — Accouchement laborieux pratiqué par le forceps. Coqueluche à 3 ans. Convulsions à 4 ans. Première crise à 10 ans. — Asymétrie fronto-faciale. Cinquième cuspide. R. W. Faiblement douteuse, pouvant être considérée comme négative.

Obs. LXXV. — D..., 43 ans. Père alcoolique mort de cancer. Mère morte d'une maladie du foie. Sur sept frères et sœurs, quatre sont morts quelques jours après leur naissance, un frère mort à 10 ans de méningite et un autre mort de tuberculose.

Malade. — Première crise à 7 ans, huit jours après une vive émotion occasionnée par un individu, qui l'a menaçait d'un couteau voulant la violer. Très mauvaise dentition. Cœur, insuffisance mitrale. R. W. Négative.

OBS. LXXVI. — L..., 36 ans. Père alcoolique mort phthisique. Mère bien portante, 1 frère tuberculeux, 1 sœur aliénée et internée à l'asile de Bron.

Malade. — Rougeole à 2 ans. Convulsions suivies de la première crise à 3 ans. Alcoolique. Asymétrie fronto-faciale. Toutes les dents sont tombées depuis l'âge de 20 ans. Poumons, craquentements aux deux sommets. R. W. Faiblement douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXXVII. — M..., 34 ans. Père éthylique. Mère morte de tuberculose, 1 frère mort à 6 mois.

Malade. — Convulsions à 2 ans. Première crise à 9 ans. Alcoolique, elle buvait 2 litres par jour. Otite suppurée depuis l'enfance.

Rapports sexuels depuis l'âge de 7 ans. R. W. Faiblement douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXXVIII. — F..., 29 ans. Père très alcoolique. Mère bien portante. Elle a eu quatre enfants morts en bas âge de tuberculose et un fils mort à 18 ans.

Malade. — Convulsions dans la première enfance. Première crise à 5 ans. Scarlatine à 10 ans. Asymétrie fronto-faciale. Voûte un peu ogivale. Reflexes très exagérés. R. W. Négative.

OBS. LXXIX. — P..., 75 ans. Fille naturelle.

Malade. — Première crise à 3 ans. Rougeole à 4 ans. Oreilles Wildermuth. Voûte ogivale. Strabisme convergent. R. W. Douteuse.

OBS. LXXX. — C..., père atteint d'hémiplégie. Mère morte à 25 ans d'une maladie du cœur. Une sœur morte à 7 ans.

Malade. — Convulsions à 3 mois. Première crise à 16 ans. Hémiparésie droite. R. W. Négative.

OBS. LXXXI. — R... (Yvonne), 9 ans. Parents bien portants. Mère plus âgée que son mari de dix ans. Un frère mort à l'âge de 1 an.

Malade. — Rougeole à 4 ans. Première crise à 5 ans. Dents, incisives inférieures crénelées. R. W. Négative.

OBS. LXXXII. — B... (Louise), 9 ans. Parents bien portants. Un oncle frère de la mère, mort phthisique.

Malade. — Rougeole à 3 ans. Convulsions à 1 an. Première crise à 6 ans, à la suite d'une frayeur occasionnée par un chien.

Elle fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu en 1917, compliqué d'une endocardite. Dents, incisives supérieures et inférieures crénelées. Mégalodontie. Cinquième cuspide. R. W. Négative.

OBS. LXXXIII. — R..., 40 ans. Parents bien portants. Un frère mort en bas âge.

Malade. — Les crises remontent à la première enfance et ont suivi des convulsions.

Hémiplégie infantile spasmodique. Asymétrie fronto-faciale; toutes les dents tombées depuis l'âge de 15 ans. R. W. Négative.

OBS. LXXXIV. — D..., 35 ans. Parents inconnus.

Malade. — Coqueluche à 3 ans. Scarlatine à 7 ans. Première crise à 23 ans, après une vive émotion. Elle nie toute maladie vénérienne, mais elle dit avoir eu peu de temps avant l'apparition de ses crises des maux de tête nocturnes et une chute de cheveux abondante. Constipation opiniâtre. Goitre exophtalmique. R. W. Très douteuse, pouvant être considérée comme négative.

OBS. LXXXV. — P..., 68 ans. Parents inconnus.

Malade. — Enurèse nocturne jusqu'à l'âge de 6 ans. Variole

à 12 ans. Mariée; elle a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge de méningite.

Première crise à 48 ans, après une vive émotion occasionnée par une chute de son mari dans l'eau. Règles suspendues depuis cette date. R. W. Négative.

OBS. LXXXVI. — B..., 68 ans. Père mort de choléra. Mère morte à 34 ans. Elle prenait des crises comitiales. Elle avait eu une fausse couche et un enfant mort à 2 ans.

Malade. — Convulsions dans l'enfance. Première crise à 12 ans. Poumons. Catarrhe bronchique chronique. Albuminurie. R. W. Négative.

OBS. LXXXVII. — R... Père mort d'un cancer. Mère bien portante, deux sœurs mortes de tuberculose. Grand-mère du côté maternel atteinte de folie religieuse. Une tante, sœur de la mère, morte aliénée à l'Asile de Bron.

Malade. — Convulsions pendant la première enfance. Elle ne précise pas la date de sa première crise. Brachycéphalie. Ind. c. 88. Oreilles, lobule adhérent. Elle présente un délire religieux. R. W. Négative.

OBS. LXXXVIII. — R..., 59 ans. Parents morts de maladies indéterminées.

Malade. — Première crise à 13 ans, après une vive frayeur. Lordose. Voûte ogivale. Toutes les dents tombées. Asymétrie faciale. R. W. Négative.

OBS. LXXXIX. — W..., 40 ans. Père mort à 47 ans d'une congestion cérébrale. Mère morte asthmatique, une sœur morte à 2 ans.

Malade. — Rougeole, scarlatine dans l'enfance. Première crise à 13 ans. Microcéphalie. Front olympien. Oreille de Wildemuth. Toutes les dents cariées. Albuminurie. Morte. R. W. Négative.

OBS. XC. — P... Père bien portant. Mère suicidée.

Malade, — Première crise à 12 ans, après une vive

frayeur. Réflexes vifs. Tremblement rapide des doigts. R. W. Négative.

Obs. XCI. — B... Père mort à 40 ans d'érysipèle. Mère morte d'une cardiopathie. Un oncle, frère de la mère, épileptique.

Malade. — Scarlatine à 8 ans. Première crise à 10 ans. Fièvre typhoïde à 11 ans. Voûte ogivale. Asymétrie faciale. R. W. Négative.

Obs. XCII. — C..., 48 ans Père mort d'un coup de froid. Mère morte de vieillesse.

Malade. — Rougeole dans l'enfance. Mariée ; elle a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge.

Attaque apoplectique à 44 ans, suivie d'une hémiplegie droite. A cette date remonte sa première crise.

Inégalité pupillaire. R. W. Négative.

Obs. XCIII. — M..., 45 ans. Parents morts de maladies indéterminées. Une sœur morte de tuberculose. Un frère aussi, mort bacillaire et épileptique.

Malade. — Première crise à 5 ans. Voûte ogivale. Taille très petite. Longueur des bras exagérée. Cœur, rétrécissement mitral congénital. R. W. Négative.

Obs. XCIV. — V... (Simone), 12 ans. Père inconnu. Mère bien portante.

Malade. — Rougeole. Coqueluche à 4 ans. Première crise à 5 ans, à la suite d'une vive frayeur. R. W. Négative.

Obs. XCV. — V..., 4 ans. Père alcoolique. Mère bien portante.

Malade. — Méningite à 2 ans, à la suite de laquelle apparaît la première crise. Idiotie. Les incisives médianes présentent des échancrures en forme semi-lunaire. Voûte ogivale. R. W. Négative.

Obs. XCVI. — F..., 16 ans. Père alcoolique. Mère bien portante. Elle a eu deux enfants morts en bas âge.

Malade. — Rougeole à 11 ans. Convulsions dans la première enfance. Première crise à 8 ans. Microcéphalie. Face bouffie. Lèvre inférieure pen dante. Corps thyroïde atrophié. R. W. Négative.

OBS. XCVII. — M..., 17 ans. Père éthylique et absinthique. Mère alcoolique, morte de tuberculose, elle a eu trois enfants morts en bas âge.

Malade. — Rougeole à 3 ans. Convulsions à 2 ans. Première crise à 13 ans au moment de l'apparition de ses règles. Nez en sellette. Dents, cinquième cuspide à la première molaire. Poumons, inspiration saccadée au sommet gauche; obscurité respiratoire au sommet droit. R. W. Négative.

OBS. XCVIII. — V..., 30 ans. Père alcoolique mort de tuberculose. Mère bien portante. Sur onze enfants, sept sont morts en bas âge et une fille à 20 ans bacillaire.

Malade. — Scarlatine à 13 ans. Rougeole à 14. Première crise à 15 ans. Cécité due à une ophtalmie purulente des nouveaux-nés. R. W. Négative.

OBS. XCIX. — C... (Marthe), 33 ans. Père mort d'un refroidissement. Mère morte d'une maladie indéterminée.

Malade. — Coxalgie gauche à 11 ans. Première crise à 32 ans. Poumons, souffle caverneux à droite. Tuberculose rénale. R. W. Négative.

OBS. C. — Tr... , 44 ans. Parents.. Père mort dans un accès de *delirium tremens*. Mère morte d'une maladie indéterminée.

Malade. — Convulsions à 7 mois, survenues durant une affection cérébrale, suivie d'une hémithétose gauche. Première crise à 25 ans. Asymétrie fronto-faciale. R. W. Négative.

TABLEAU STATISTIQUE

Résumant les Observations de 100 Hommes et Femmes
épileptiques.

<i>Alcoolisme des parents.....</i>	29
— <i>des malades antérieur à la première crise.</i>	5
<i>Tuberculose des parents ou des collatéraux.....</i>	37
— <i>des malades</i>	14
<i>Syphilis acquise avouée.....</i>	2
<i>Stigmates de dégénérescence.....</i>	40
— <i>hérédo-syphilitiques</i>	7
<i>Fausse couches répétées de la mère et polymortalité des frères et des sœurs en bas âge.....</i>	28
<i>Maladies nerveuses des parents ou des frères et des sœurs (hémorragie, ramolissement cérébral, hémiplegie, nervosisme).....</i>	13
<i>Épilepsie des parents ou des collatéraux.....</i>	6
<i>Folie des parents ou des collatéraux</i>	5
<i>Consanguinité des parents.....</i>	1
<i>Suicide des parents</i>	2
<i>Convulsions de l'enfance.....</i>	35
<i>Maladies nerveuses des malades</i>	10
<i>Troubles digestifs</i>	6
<i>Troubles d'origine dysthyroïdienne</i>	6
<i>Accouchement des malades difficile.....</i>	3
<i>Épilepsie traumatique.....</i>	2
<i>Maladies infectieuses antérieures à la première crise.</i>	29
<i>Frayeurs et émotions occasionnelles.....</i>	17
<i>Rapports des crises avec les règles.....</i>	6
<i>Affections du cœur</i>	18
<i>Épilepsie tardive.....</i>	13
<i>Examen du sang (Réaction Wassermann)..</i>	{ 5 fois positive. 2 fois douteuse.

Quelques Réflexions sur nos Observations

On pourrait déduire de la lecture de nos 100 observations et du tableau statistique qui les accompagne, que tous les facteurs étudiés dans le deuxième chapitre sont représentés dans notre tableau, mais dans des proportions différentes.

Signalons d'abord, parmi les causes déterminantes, les maladies infectieuses. Dans notre tableau, elles figurent dans une proportion de 22 pour 100 ; mais ce chiffre est certainement au-dessous de la vérité, car souvent restent ignorées les maladies infectieuses de la toute première enfance.

Syphilis acquise. — La syphilis acquise nous a été avouée deux fois seulement (obs. XIII, XVI). A ce propos, nous devons constater que sur un total de 13 cas d'épilepsie tardive survenue après 30 ans, nous pensons avoir affaire à la syphilis comme cause de l'accès tardif 6 fois (obs. XV, XVI, XXXVI, XXXVII, XLV, LX).

La réaction Wassermann, pratiquée sur le sang de ces 6 malades, a été 3 fois positive (obs. XV, XXXVI, LX), dans les 3 autres cas elle a été négative, bien qu'il s'agisse, dans l'observation XVI, d'une syphilis acquise avouée. Nous ne sommes pas arrivés, comme on le voit, à trouver une proportion aussi élevée que Fournier, pour qui « si un adulte vient à être pris pour la première fois d'une crise

épileptique, il y a huit ou neuf chances sur dix pour qu'elle soit d'origine syphilitique », mais notre analogie est encore assez grande, elle arrive presque à 46 pour 100.

Les émotions ont été constatées par nous 17 fois. Il s'agirait donc là d'un facteur assez important,

Nous avons observé les affections cardiaques les plus variées sur un grand nombre (18) de nos malades. Dans ce chiffre ne sont pas compris les malades qui présentaient des signes d'une affection du cœur symptomatique, comme le bruit de galop.

Mais l'étude de l'influence de l'hérédité est plus intéressante encore. Jusqu'à ces derniers temps, dans les livres, les statistiques anciennes, l'hérédité névropathique était la seule en jeu, la seule qui dominait la scène.

Les derniers travaux ont changé ces idées, et les tares héréditaires sont envisagées dans un sens plus large.

A côté de l'hérédité névropathique a été étudié le rôle de l'hérédité toxique, de l'hérédité infectieuse.

Si nous voulions juger de notre statistique, l'influence de l'hérédité névropathique est considérable. En réunissant les cas d'hérédité névropathique similaire et de transformation, nous arrivons au chiffre de 25 pour 100.

L'hérédité tuberculeuse présente dans notre tableau un chiffre beaucoup plus élevé ; nous l'avons trouvée en cause dans 37 cas.

Nous avons aussi constaté très souvent (29 fois) l'hérédité alcoolique. Le fait que l'alcoolisme pré-

dispose à la tuberculose est trop connu pour ne surprendre personne la coïncidence très fréquente de ces deux maladies.

Rôle de l'hérédité syphilitique. — Si le rôle des hérédités précitées dans la genèse du mal comitial a été bien connu, il n'en est pas de même pour l'hérédité syphilitique. Il est vrai que son rôle fut étudié dans beaucoup d'observations isolées; cependant, malgré la poussée donnée à son étude par Fournier, il n'a pas été encore le sujet d'un travail systématique. Est-ce à dire qu'il a été méconnu? Non! Parce que si nous regardons en arrière, nous voyons des noms célèbres, dans l'histoire de l'épilepsie, attirer l'attention sur son importance étiologique.

Ainsi, après Fournier, Binswanger écrivait « que l'hérédité spécifique joue beaucoup plus souvent, qu'on ne le croit le rôle de la cause prédisposante de l'épilepsie ».

Barbonneix arrivait à la conclusion « que le caractère héréditaire de l'épilepsie s'explique par une syphilis de la première ou de la seconde génération » et Milian croyait « que la syphilis des parents et l'acoolisme remplissent presque entièrement l'étiologie de l'épilepsie vulgaire ». C'est justement de cette question, dont nous voulons à présent nous occuper un peu longuement. Mais nous n'avons pas l'intention, en prenant partie pour cette théorie, d'ouvrir une discussion passionnée. Nos visées sont plus modestes, nous nous contenterons simplement d'exposer les faits acquis, et nous laisserons le lecteur juger de nos conclusions.

Comme nous ne pouvions pas chercher directement la syphilis des parents (il faut avoir procédé personnellement, disait Fournier, à des enquêtes de ce genre pour savoir combien il est fréquent de se heurter à l'ignorance, à la dissimulation, au mensonge), nous avons essayé de la dépister, qu'on nous passe ce mot, par les autres signes, qui trahissent presque sûrement son ancienne présence chez les ascendants.

Parmi ces signes hérédosyphilitiques, donnés par Fournier, nous retiendrons pour notre exposé les suivants :

Les fausses couches répétées de la mère, la polymortalité des frères et des sœurs en bas âge, les stigmates d'hérédosyphilis tardive et les stigmates de dégénérescence vulgaire, enfin les convulsions de la première enfance.

Etudions chacun de ces signes séparément.

Les fausses couches répétées et la polymortalité des enfants en bas âge figurent 28 fois dans les antécédents héréditaires de nos malades. En dehors de la syphilis, qui est la cause la plus fréquemment invoquée pour expliquer cette polythanasie, on incrimine encore l'alcoolisme des parents. Or, cet hérédosyphilisme, qui est facilement avoué par les malades, n'est en cause que dans 10 cas seulement. Comment expliquer les nombreux autres cas, qui restent après la soustraction de cette cause?...

Nous croyons personnellement devoir les attribuer à la spécificité des parents, bien que la réaction de Wassermann n'ait été dans ces cas trouvée qu'une

seule fois positive et une fois douteuse (obs. XV, XVII).

Les stigmates hérédo-syphilitiques (dents Hutchinson, front olympien, nez en lorgnette, etc...) se présentent dans notre statistique en nombre infime, 7 fois seulement. Mais à côté de ces signes classiques de l'hérédo-syphilis, nous avons trouvé un nombre extrêmement élevé (40) de nos malades porteurs de vulgaires stigmates de dégénérescence. S'agit-il d'une simple coïncidence? Sûrement non! Il s'agit au contraire, de toute évidence, de personnes qui ont une tare héréditaire chargée. Mais une question se pose alors, quelle est cette tare héréditaire? Pour Babonneix, la question est tranchée: « Les classiques stigmates de dégénérescence, écrit-il, ne sont, comme l'enseignent depuis longtemps Fournier et Gaucher, que des stigmates d'hérédo-syphilis. »

Quant à nous, nous ne sommes pas aussi absolus, nous croyons encore à d'autres causes. Mais, du nombre élevé de ces causes, donné par L. Mayet, nous ne retenons que les trois suivantes: la syphilis, l'alcoolisme et la tuberculose des parents. Or, dans les observations de nos 40 malades porteurs de stigmates de dégénérescence, et des 7 autres porteurs de stigmates plus classiques, plus communément admis comme hérédo-syphilitiques, sur ce total de 47 malades, nous n'avons trouvé l'alcoolisme que 16 fois; de plus, cet alcoolisme coïncidait 1 fois (obs. XVII) avec un Wassermann douteux.

La tuberculose des parents figurait 9 fois seulement, et la tuberculose des collatéraux 5 fois. Fallait-

il incriminer l'hérédo-syphilis dans les autres cas ? Nous avons cherché la solution de ce problème dans la réaction de la déviation du complément. Voici les résultats obtenus :

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée sur le sang de ces 47 malades, a été une fois positive (obs. XXXVI) et 2 fois douteuse (XVII, LXXIX).

Cependant, malgré ce faible chiffre, obtenu par un moyen de laboratoire, dont nous contesterons, du reste, plus loin la valeur absolue, nous ne cessons d'avoir l'intime conviction, qu'un grand nombre parmi ces 47 malades doivent leur épilepsie au spirochète pâle.

Nous avons constaté les convulsions de l'enfance (jusqu'à l'âge de 3 ans) dans les observations de 35 malades. Quelle déduction pourrait-on tirer de la présence si fréquente de cette affection dans les antécédents personnels des épileptiques ? Pour d'aucuns, les convulsions infantiles sont considérées comme un syndrome identique à l'épilepsie, et par conséquent, les causes de cette affection seraient pour eux, les mêmes que celles de l'épilepsie. Pourtant, les avis sont plus unanimes à accepter la syphilis des parents, même non transmise aux enfants (Weill), comme le facteur étiologique, le plus prédominant de l'éclampsisme. Fournier estimait « qu'une force majeure, telle que la syphilis est susceptible d'éveiller des manifestations de ce genre ». Notre maître, M. le Professeur Fabre, nous enseignait « que la mort d'un nourrisson occasionnée par des convulsions, indique presque sûrement une syphilis maternelle ». En un mot, l'ex-

trême fréquence de l'éclampsisme infantile dans les antécédents personnels des épileptiques, aussi bien que dans leurs antécédents collatéraux (frères ou sœurs) si elle ne nous prouve pas leur infection hérédospécifique, nous avise au moins sur la nature de ce terrain spasmophile où va plus tard s'installer l'épilepsie vulgaire; de ce terrain, qui est si convenablement labouré pour recevoir et faire pousser la graine pathologique, jetée par la plus insignifiante des causes déterminantes.

Nous avons observé l'alcoolisme des parents dans les observations de 15 malades, appartenant à cette catégorie. L'un d'eux (obs. XII) présentait un Wassermann positif et un autre une réaction douteuse (obs. XVII).

Sur l'ensemble de ces 35 malades, le séro-diagnostic d'après Wassermann a été 2 fois positif (obs. XII, XIII) (un de ces cas doit-être attribué à la syphilis acquise) et une fois douteux (obs. XVII).

Valeur de la réaction de Wassermann. — Ayant voulu, comme nous le disions plus haut, soutenir nos déductions par les résultats que nous donnerait la réaction de Bordet-Wassermann, nous avons prié M. le Docteur A. Rochaix, de vouloir bien la pratiquer sur le sang de nos 100 malades.

Nous n'avons pas pu la pratiquer sur le liquide céphalo-rachidien, ce qui nous aurait peut-être donné de meilleurs résultats, pour des raisons indépendantes de notre volonté. Pour ces mêmes raisons nous n'avons pas pu établir de parallèle avec le Wassermann, les autres réactions dépistant la syphilis,

comme la réaction de la Luteine-Noguchi, la réaction Landau, etc... Les résultats obtenus par l'examen du laboratoire sont peu encourageants. En effet, nous n'avons eu que 5 cas positifs (obs. XII, XV, XIII, XXXVI, LX), deux douteux (XVII, LXXIX) et 7 très douteux, qui peuvent être considérés comme négatifs (LXIII, LXVII, LXXVI, LXXIV, LXXVII, LXXXIV, LXI).

Aussi, nous dirons avec Weir-Mitchell « quand j'ai commencé cette enquête, je m'attendais à un résultat plus accentué, à des chiffres plus tristement éloquents ». Mais, ces résultats ne prouvent pas que les malades, qui ont eu une réaction négative, sont indemnes de syphilis, car personne n'ignore que d'une réaction de Wassermann négative, on ne peut tirer aucune conclusion (Beaussart) (1), comme d'ailleurs à un résultat positif, il ne faut attribuer qu'une valeur relative. Pour nous référer à nos observations et prouver par celles-ci l'inexactitude de la réaction de Wassermann, nous citerons l'obs. XVI, où il s'agit d'une syphilis contractée et avouée, et l'obs. III, où il s'agit d'un malade, dont le sang avait donné, il y a 5 ans, une réaction positive. Dans ces 2 cas, nous avons eu à l'examen actuel, des résultats négatifs.

Du reste, l'enthousiasme qu'elle avait suscité à son apparition la réaction Wassermann, a bien diminué. Aujourd'hui, nous savons en effet, que cette réaction n'est pas due à une combinaison de véritables anti-

(1) Beaussart, Ann. Méd. Psychol., Paris, 1910, p. 757.

gènes et anticorps spirillaires, mais à une instabilité chimique des substances albuminoïdes du sérum sanguin des syphilitiques, se manifestant en présence des corps lipoides (Joltrain) (1) et d'autres substances colloïdales bien définies (Nicolas) (2). Le Wassermann a perdu sa valeur absolue !

Voici du reste ce que pensent de lui des syphiligraphes de l'autorité de M. le Professeur J. Nicolas (3).

« La réaction Wassermann n'a pas une valeur absolue, les cas de syphilitiques avérés, chez lesquels la réaction est négative ne se comptent pas. Les cas de non syphilitiques chez lesquels la réaction est positive, sont également de monnaie courante... »

Nous croyons donc pouvoir conclure de notre étude, malgré les résultats obtenus par la réaction de la déviation du complément, que la syphilis est certainement en cause beaucoup plus souvent qu'on le croit, et qu'elle doit occuper le premier plan, dans l'étiologie de l'épilepsie sous toutes ses formes.

Des déductions thérapeutiques d'une grande importance découleraient de ces conclusions. Il est certain qu'à un sujet adulte syphilitique et épileptique depuis longtemps, il y aurait abus de prescrire un traitement spécifique, sous prétexte de prévenir, ce qui n'est plus à prévenir, à savoir des dystrophies et une dé-

(1) Joltrain, Nouvelles méthodes de séro-diagnostic, 1916.

(2) Nicolas, Précis de bactériologie, J. Courmont.

(3) In thèse, Aublant, Lyon, 1913.

chéance considérable entraînée par une épilepsie ancienne.

Mais quelles ressources n'offrirait pas un traitement spécifique institué de bonne heure aux malades, qui auraient le bonheur (Fournier) de devoir leur épilepsie à une infection syphilitique héréditaire ?

CONCLUSIONS

Pour résumer en quelques mots le plan suivant lequel nous avons groupé les pages qui précèdent, nous en donnerons les conclusions suivantes :

1° Ne fait pas de l'épilepsie qui le veut. Il faut qu'il y aie prédisposition, par une tare héréditaire, qui est souvent syphilitique ;

2° La syphilis acquise peut causer l'épilepsie sous toutes ses formes, soit durant la période secondaire, grâce à des altérations toxiques du système nerveux, soit durant la période tertiaire, grâce à des formations gommeuses ou d'autres lésions histopathologiques ;

3° L'épilepsie tardive est très fréquemment (presque dans la moitié des cas dans nos observations), due à la syphilis ;

4° Dans un grand nombre de cas, il est impossible par les moyens d'exploration clinique usuels d'établir l'origine syphilitique de l'épilepsie ;

5° La réaction de Wassermann est loin d'avoir une valeur absolue ; néanmoins, elle mérite d'être recherchée, car elle constitue une présomption de plus en faveur de la syphilis ou de l'hérédo-syphilis, quand elle est positive.

Le Président de la thèse,
JEAN LÉPINE.

Vu :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Juin 1918.

Lè Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALAIZE. — *Du rôle de la fonction interne de l'ovaire*, thèse de Montpellier, 1906.
- ARONSON. — Sur l'hérédité dans l'épilepsie, *Neur. Centr.*, vol. 12, 1894.
- AXENFELD, *Traité des névroses*, par H. Huchard, 1883.
- AUBLANT. — *Etiol. de l'Épil., rôle de la Syphilis*, thèse de Lyon, 1913.
- BABONNEIX. — Article *Epilepsie* in *Tr. des Malad. des enfants*, Hutinel, 1909.
- BABONNEIX et DAVID. — *Journ. de Chirurgie et de Méd. prat.*, 1917, p. 561.
- BALLAN. — *Tension sanguine chez les épil.* thèse de Bordeaux, 1911-12.
- BALLET. — Épilepsie syphilitique, *Soc. Neur.*, novembre 1917.
- BASTIN. — Épilepsie thyroïdienne, *XII^e Congrès des Alien. de Bruxelles*, 1903.
- BÉCHET. — Conditions biol. des familles des épil.; *Arch. Neur.*, mars 1899.
- BESSIÈRES. — *Etiologie de l'Epilepsie*, thèse de Paris 1895.
- BEAUSSART. — La réaction de Wassermann en psychiatrie, *Annales méd. psychol.*, Paris, 1912, p. 88-98.
- BERTIN et GAYET. — Syph. héréd. et réact. de Wassermann, *Revue médicale*, Paris, 1910, p. 757.
- BELOUS. — *Etude sur les phénom. morb. et leur act. sur l'ép.*, thèse de Lyon, 1888.
- BINSWANGER. — *Die Epilepsie*, Wien, 1899.
- BOUCHET. — *Épil. essentielle*, Bruxelles, 1909.
- BOURNEVILLE. — *Comptes rendus de Bicêtre*, 1889.
- Action de l'alcool sur la product. de l'épil., *Prog. Méd.*, 1901, n° 16.

- BOURNEVILLE et DARDEL. — Epil. et fièvre typh., *Progr. méd.*, 1898, p. 177.
- BOUSQUET. — *Epil. réflexe*, thèse de Montpellier, 1905.
- BRA. — *Revue Neur.*, mai 1902.
- BRATZ. — Alcool et épil., *Allg. Zeitschr f. Psych. Bd. LV*, 1895.
- BRIAND. — *Bul. Soc. clin. méd. ment.*, avril 1910.
- BULLEN. — The morbid. hist. of 2 case of syphil. épil. *Journ. of ment Science*, 1895, avril.
- BROWN-SÉQUARD. — *Acad. des Sc.*, mars 1882.
- CADÉAC et MEUNIER. — *Ac. de Méd.*, 10 sept. 1889.
- A. CARRIER. — *Lec. clin. de l'Antiquaille sur l'ép.*, 1883.
- CARRION (H). — Le diagn. de la syphilis par le Wassermann, *Clinique Paris*, 1910.
- CATOLA. — Epil. et sérothérapie, *Rivista di patol. nerv. e mentale*, 1903.
- CENI. — Nature spéc. de la subst. tox. des épil., *Neur. Cent.*, 1903.
- CHAMBRELENT. — Epil. pendant la grossesse, *Gaz. hebdomadaire*, 1891.
- CHARCOT. — *Leçons cliniques*, 1875.
- CHARRIN. — *Arch. de phys.*, 1901.
- CHASLIN. — Note sur l'act. path. de l'ép., *Soc. de biol.*, 1889.
- CLAUDE et SCHMIERGELD. — Altérat. de la glande thy., *Soc. de biol.*, 11 juillet 1908.
- CLAUS et VAN DER STRICHT. — *Path. et Traité de l'épil.*, Paris, 1896.
- CLÉMENT. — *Activité des échanges chez les épil.*, thèse de Montpellier, 1908.
- COLLINS. — *Journ. of ment sc.*, 1915, p. 93.
- COMBEMALE. — *Descend. des alcool.*, thèse de Montpellier, 1887.
- CRUCHET. — Les convulsions infant. et l'épil., *Gaz. des hôp.*, 1904.
- DAMAYE. — Epilepsie hérédosyphilitique, *Echo méd. du Nord*, 1914.
- DEBIEPPE. — *L'Hérédité*, collect. Critzmann, 1897.
- DÉJERINE. — *Héréd. dans les mal. nerv.*, thèse d'Agr., Paris, 1886.
- DELANEF. — *Essai sur l'étiol. de l'épil. tardive*, Paris, 1883.
- DELASIAUVE. — *Traité de l'épil.*, 1854.
- DONATH. — Choline et épil., *Zeitschr f. phys. chem.*, 1903, p. 526.
- DUFOUR. — Rôle de la tuberc. en path. nerv., *Rev. Neur.*, 1900.
- D'ESPINÉ. — Les convulsions chez l'enfant. *Congr. de Toulouse*, 1902.
- DIDE. — Fièvre typh. et ép. *Rev. de méd.*, février 1899.
- *Congr. de Neur.*, Lille, 1906.
- DREYFUS. — Crises épil. provoquées par un bouton de cérumen, *Lyon Méd.*, 1900.
- EBSTEIN. — Rapports entre le diabète et l'épil. *Sem. Méd.*, 1896, n° 16.
- ECHVERRIA. — Héréditariness of épil. *Journ. of ment. Sc.*, oct. 1880.
- FÉRÉ. — *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890.
- *Famille Névropathique*, Paris, 1894.

- FÉRÉ. — *Sem. Méd.*, 1892, p. 131.
- FLEURY (DE) M. sur la genèse de l'épil., *Arch. Neur.*, décembre 1912.
- FRENCH. — Etiol. of infancy convuls. *California St. Journ. of Méd.* 1905.
- FRANCK. — *Lec. clin. sur les fonct. mot. du cerveau*, 1887.
- FOURNIER. — Epilepsie et syphilis., *Gaz. hôp. Toulouse*, 1889, p. 185.
— *Syphilis du cerveau. Lec. clin.*, 1880.
— *Hérédosyphilis tardive*, Paris, 1907.
- FOURCADE. — *Constitution émotive*, thèse de Paris, 1910-11.
- FOVILLE. — Art. convuls. in *Diction. Jaccoud*.
- FRADIN. — *Diphthérie et épilepsie*, thèse de Paris, 1901.
- GÉLINEAU. — *Traité des épileptiques*, Paris, 1901.
- GELMA. — *Alcoolisme et épilepsie*, thèse de Paris, 1908.
- GENDREN. — *Hérédoolcoolisme et épilepsie*, thèse de Paris, 1880.
- GARIN et LAURENT. — Valeur comparée des réactions Wassermann, Pauters-Latapie, etc. *Bull. Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 1910, p. 250.
- GILLET. — *Consanguinité et épilepsie*, thèse de Paris, 1901.
- GILLES DE LA TOURETTE. — *Epil. et son traitement*, Paris, 1901.
- GOWERS. — *Epilepsie et autres maladies convulsives*. Trad. A. Carrier, 1883.
- GRASSET et RAUZIER. — Art. épil. in *Traité Méd.* Brouardel et Gilbert.
- GUÉNOT. — Epil. syphil. secondaire, *Gaz. des hôp.*, 1909.
- GUITTON. — *Etat thyroïd. et épil.*, thèse de Montpellier, 1912-13.
- HADDEN. — *Brit. Méd. Journ.*, novembre 1912.
- HARRIS. — Epilep. réflexe, *The Lancet*, 1897, p. 537.
- HERBAUX. — *Rhumatisme et épilepsie*, thèse de Nancy, 1912-13.
- HOCHHAUS. — Sur la calcification précoce des vaisseaux cérébraux comme cause de l'épil., *Neur. Cent.*, 1892, XIII.
- HUME GRIFFITH. — Les facteurs de l'héréd. dans l'épil., *Review of Neurol. and Psych.*, 1911, vol. IX.
- HUBERT (Camille). — Epilepsie tardive, *Gaz. des Hôp.*, 1904.
- JACOBY. — Epilepsie diabétique, *New-York Méd. Journ.*, 1895, n° 10.
- JOFFROY. — De l'aptitude convulsive, *Gaz. Hebdom.*, 1900, n° 12.
- JOLTRAIN. — *Nouvelles méthodes de sérodiagnostic*, 1916.
- KOWALESWKY. — Epilepsie syphilitique, *Berl. Klin. Woch.*, 1894, p. 76.
- LASÈGUE. — *Etudes médicales*, Paris, 1880.
- LANNOIS. — Epilepsie ab aure Cæsa, *Annales des maladies des oreilles, lar., nez*, 1899, p. 385.
— Trophœdème chron. chez un épil., *Soc. Méd. hôp. Lyon*, 1904.
- LANNOIS et LESIEUR. — *Lyon Méd.*, 1909, p. 751.
- LÉPINE (R). — L'épilepsie des gros mangeurs, *Revue mens. de Méd. et de Chir.*, 1877.

- LÉPINE (Jean). — Emotion et épilepsie, *Lyon Méd.*, 1912, V, II, 1095.
— L'épilepsie psychasthénique, *Revue de Médecine*, 1911.
- LEGRAIN. — *Hérédité et alcoolisme*, Paris, 1888.
- LEMOINE. — De l'épil. d'origine cardiaque, *Rev. Méd.*, 1887.
— Note sur la pathogén. de l'épil. *Pr. Méd.*, 1888, p. 298.
- LUTH. — Die spätepilepsie, *Allg. Zeitz f. psych.*, 1899.
- LYNGH. — *Journ. of méd. sc.*, 1896.
- MAGNAN. — Recherches de physiol. pathol. avec l'alcool. *Archives de phys. norm. et pathol.*, 1873.
- MARTIN (H). — *Annales Méd. psych.*, 1879, p. 48.
- MARIE (P). — Note sur l'étiol. de l'épil., *Prog. Méd.*, 1887.
— *Semaine Méd.*, 13 juillet 1892.
- MARCHAND et NOUET. — Epilepsie tardive, *Gaz. hóp.*, 1907, p. 1239.
- MARMIER et VALLET. — Epil. traumat. *Gaz. hóp.*, 1910, p. 28.
- MAUPATÉ. — Considérations sur l'étiol. de l'ép. tardive, *Annales médico-psychol.*, 1895.
- MAURICE. — *Convulsions infantiles*, thèse de Nancy, 1913.
- MILIAU. — Art. épil. in *Traité de syph.*, Gaucher, 1910.
- NAGEOTTE. — Goutte et épil., *Rev. malad. de la nutrition*, août 1903.
- NAUNYN. — Epilepsie et ischémie cérébrale, *Zeitsch f. Klin méd.*, 1875, p. 217.
- NICLOUX. — *Thèse de Paris*, 1901.
- PELLACIANNI. — *Rev. Neurol.*, 1917.
- PERPÈRE. — Constip. et épil., *Pr. Méd.*, 1907, février.
- PIC (A). — Tuberculose et épil., *Prov. Méd.*, 3 nov., 1906.
- PIERRET. — Pathogénie de l'épil., *Rev. de Méd.*, 1913.
- REED. — *Revue Neurol.*, 1917, p. 100.
- RÉGIS. — *Précis de psychiatrie*, édit. 1906.
- ROGH. — Des crises d'épilepsie d'origine pleurale, *Rev. de Méd.*, 1905.
- ROSSI. — Tubercul. et névrop., *Gaz. Ospedale degli del Clin.*, 1900, p. 599.
- RUSSEL. — Epilepsy, *The Lancet*, avril 1909.
- SEGLAS. — *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*, thèse de Paris, 1892.
- SOUKLOFF. — *Revue Neur.*, 1917.
- SPRATLING. — Epil. et digestion, *The New-York Méd. Journ.*, oct. 1898.
- STINTZING. — Epilepsie et cardiopathies, *Arch. fur Klin. Méd.*, 1899.
- STÉPANOFF. — Alcoolisme et épilepsie, *Rev. Neurol.*, 1900.
- TARNIER. — Grossesse et épilepsie, *Presse Méd.*, 1897, p. 161.
- TAILLADE. — *Oreille et épilepsie*, thèse de Lyon, 1899.
- TEÏSSIER. — Indice céphal. des épil., *Bull. de Soc. Anthr. de Lyon*, 1897.
— Des crises d'épil. liées à l'arthritisme, *Lyon Méd.*, 1885.
- THÉOKTISTOFF. — *Epil. spinale*, thèse de Lyon, 1904-5.

- TREPSAT. — Menstruation et épilepsie, *Encéphale*, juin 1908.
TROUSSEAU. — *Leçons clin.*, 1899.
TURNER. — Epilepsy, *Brit. Med. Journ.*, avril 1910.
VOISIN. — *L'épilepsie*, Paris, 1896.
VEYSSET. — *Thèse de Paris*, 1889.
VIRES. — *Montpellier Méd.*, 1905.
WEBER. — Quelques idées nouvelles sur le rôle des intoxications dans l'épil., *Münch. medic. Wochen schrift*, 28 juin 1898.
WALDMANN. — *Glande thyroïde et épil.*, thèse de Lyon, 1908.
WEILL. — *Précis de médecine infantile*, 1900.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — 1 ^o Causes prédisposantes :	
Hérédité névropathique.....	18
Hérédité toxique.....	21
Hérédité infectieuse.....	24
Hérédité syphilitique.....	26
Consanguinité et stigm. de dégénérescence.....	31
b) <i>Prédisposition acquise :</i>	
Au moment de la conception.....	35
Pendant la grossesse.....	35
Pendant la naissance.....	36
Après la naissance.....	36
Convulsions infantiles.....	36
c) <i>Causes prédisposantes individuelles :</i>	
Age.....	38
Épilepsie tardive.....	38
2 ^o Causes déterminantes :	
Maladies infectieuses.....	41
Syphilis acquise.....	45
Auto-intoxications.....	49
Péripiéties de la vie sexuelle.....	54
Intoxication d'origine dyscrasique par trouble de la nutrition.....	56
Exo-intoxications.....	57
Causes psychiques.....	59
Trauma.....	61
Épilepsie réflexe.....	62
Causes circulatoires.....	65

CHAPITRE III. — Observations.....	68
Tableau statistique.....	91
Réflexions.....	92
CONCLUSIONS.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	105

